

Entorses de cheville de l'adulte

E. Toullec

La fréquence des entorses de cheville a conduit à considérer cette pathologie comme bénigne, or 20 % évoluent vers des complications avec séquelles. La recherche systématique du mécanisme lésionnel permet souvent le dépistage des ligaments touchés et des lésions associées. Le médio-pied doit être systématiquement examiné. Les signes de gravité doivent être systématiquement demandés : craquement, impossibilité d'appui et œdème parfois atténué par le glaçage précoce. Les radiographies en urgence ne sont pas systématiques mais permettent de ne pas négliger une fracture associée. L'échographie, réalisée à la régression de l'œdème vers le cinquième jour, complète l'analyse des ligaments. Le bilan scanographique dépiste certaines fractures non évidentes sur la radiographie. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) garde un intérêt pour visualiser les œdèmes intraosseux souvent douloureux de manière chronique. Si le traitement initial repose sur le protocole RICE (repos, glace, compression, élévation du membre), l'immobilisation ne doit pas être négligée, fonction de la gravité de l'entorse. Il importe de rappeler que l'immobilisation doit se faire jour et nuit durant le temps de la cicatrisation ligamentaire, soit entre 3 à 6 semaines selon la gravité. Le maintien du médio-pied est recommandé s'il existe une entorse ou une fracture à ce niveau. Après la phase de cicatrisation, la rééducation permet de combattre l'enraidissement et surtout de récupérer la proprioception, indispensable pour éviter la sensation de dérobement par la suite. Certaines pathologies associées altèrent la capacité de récupération : pied creux varus, déficit neuromusculaire des tendons fibulaires, anomalies morphologiques des tendons fibulaires, etc. Elles peuvent justifier d'un traitement spécifique. Les séquelles le plus souvent rencontrées se partagent entre la douleur chronique et l'instabilité, le deux pouvant être associées. En conclusion, l'entorse de cheville est une pathologie fréquente dont la prise en charge reste insuffisante et conduit encore à des séquelles invalidantes.

Mots-clés : Entorse de cheville ; Échographie de la cheville ; Ligamentoplastie de cheville ; Douleur chronique de cheville

Plan

Introduction

L'entorse est un étirement d'un ou plusieurs ligaments pouvant aller de la distension jusqu'à la rupture ou l'arrachement de l'insertion osseuse. Elle correspond à 7 à 10 % des motifs de consultations aux urgences hospitalières, soit 6000 par jour en France.

Épidémiologie et rappel anatomique

Si la morphologie ostéoarticulaire de la tibiotarsienne peut jouer un rôle [1], le complexe ligamentaire reste la structure essentielle à la stabilité de la tibiotarsienne.

Sur le plan anatomique, on distingue :

- le ligament collatéral latéral avec ses trois faisceaux [1] (Fig. 1, 2) :

Volume 13 > n°1 > janvier 2017
http://dx.doi.org/10.1016/S0292-062X(16)48775-1

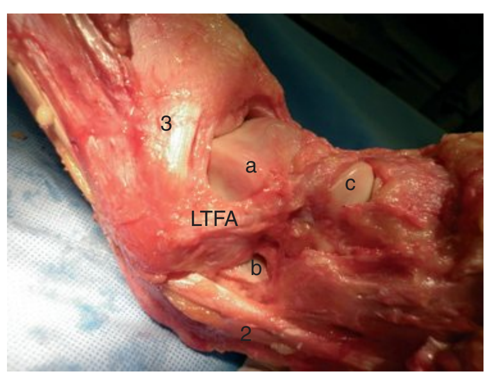


Figure 1. Vue anatomique latérale de la cheville. On note trois articulations étroitement liées : tibiotarsienne (a), subtalaire (b), talonaviculaire (c). Le ligament tibiofibulaire antérieur (LTFA) est le premier lésé dans les entorses en inversion. Les tendons fibulaires (2) recouvrent le ligament fibulocalcanéen. Noter le contact étroit du ligament intertibiofibulaire antérieur (3) avec le bord latéral du dôme talien.



Figure 2. Vue anatomique postérieure de la cheville. Le ligament talofibulaire postérieur (a) est horizontal, partant de la face médiale de la malléole latérale pour se fixer sur le tubercule postérolatéral du talus. 1. Tendon tibial postérieur ; 2. tendon long fléchisseur des orteils ; 3. long fléchisseur de l'hallux ; 4. tendon calcanéen.

- ○ le ligament talofibulaire antérieur (LTFA), large et plat, quasiment horizontal, le premier à être lésé dans l'entorse en inversion,
- ○ le ligament fibulocalcanéen (LFC), plus fin et plus épais, s'insérant juste au-dessous du LTFA au bord antérieur de la malléole latérale, avec un trajet postérieur quasi perpendiculaire à l'articulation subtalaire postérieure et croisé en superficie par les tendons fibulaires,
- ○ le ligament talofibulaire postérieur (LTFP), allant de la fossette médiale postérieure de la malléole latérale vers le tubercule postérolatéral du talus (lésé dans 2 % des entorses uniquement) ;
- le ligament collatéral médial avec deux plans [2] (Fig. 3) :
  - ○ le plan profond en deux faisceaux courts tibiotaliens : ligament tibiotalien antérieur et tibiotalien postérieur avec parfois un faisceau intermédiaire,
  - ○ le plan superficiel ou ligament deltoïde avec trois faisceaux qui pontent le talus (Boss) : ligament tibionaviculaire, ligament tibiospring, ligament tibiosustentaculum tali ou tibiocalcanéen, vertical ;
- le ligament intertibiofibulaire au niveau de la syndesmose intertibiofibulaire :



Figure 3. Vue anatomique médiale de la cheville. Il existe un rapport étroit entre le tendon tibial postérieur (1) et le ligament collatéral médial au niveau de son faisceau tibiocalcanéen (a). Le ligament s'insère aussi en avant sur l'os naviculaire par le ligament tibionaviculaire (b). 2. Tendon calcanéen ; 3. tendon tibial antérieur ; 4. tendon long fléchisseur commun des orteils.

  - ○ le ligament intertibiofibulaire antérieur, oblique dans la continuité du ligament fibulocalcanéen pour Bonnel (rôle dans la stabilité rotatoire), renforcé par un faisceau distal ou ligament de Basset (Fig. 1),
  - ○ le ligament intertibiofibulaire postérieur, très épais et très résistant, oblique de proximal en tibial à distal au niveau fibulaire, avec une insertion en éventail sur le tibia,
  - ○ la membrane interosseuse qui stabilise la fibula sur le tibia au niveau des deux articulations intertibiofibulaires proximale et distale, par des faisceaux fibreux courts obliques ou transversaux.

Le trajet oblique des ligaments intertibiofibulaires joue un rôle dans le contrôle de la translation plantaire de la fibula à l'appui (2 mm en moyenne).

Il est à noter que la stabilisation postérieure des malléoles est réalisée par des tendons qui se mettent en tension lors de la flexion dorsale de cheville : tibial postérieur pour la malléole médiale, long et court fibulaires pour la malléole latérale.

Trois autres articulations peuvent être touchées dans les entorses de cheville et doivent être connues :

- l'articulation subtalaire avec ses trois surfaces articulaires, postérieure, antéromédiale et antérolatérale, stabilisées par le ligament interosseux talocalcanéen (ligament en haie avec deux faisceaux profonds comparables aux ligaments croisés du genou), le ligament talocalcanéen parallèle au ligament fibulocalcanéen et le ligament cervical provenant du rétinaculum des extenseurs pour se diviser en trois faisceaux dans l'orifice latéral du sinus du tarse. Le ligament cervical est lésé dans 70 % des entorses en inversion ;
- les articulations du Chopart stabilisées principalement par le ligament en Y du Chopart complété par les ligaments dorsaux talonaviculaire et calcanéocuboïdien, sièges d'arrachements osseux dans certaines entorses du médio-pied ;
- l'interligne tarsométatarsien de Lisfranc stabilisé par l'encastrement de la base du deuxième métatarsien et de nombreux ligaments, dont le plus important est le ligament de Lisfranc entre le premier cunéiforme et la base du deuxième métatarsien. Maestro a montré l'importance des ligaments plantaires, particulièrement ceux qui s'insèrent sur le troisième cunéiforme dans la stabilisation du médio-pied. On comprend que les arrachements osseux plantaires puissent altérer la fonctionnalité torsionnelle du médio-pied et en conséquence du complexe adaptatif cheville-pied.

Sur le plan biomécanique, la flexion dorsale de la cheville met en tension le ligament FC et tibiocalcanéen et détend le LTFA et le tibionaviculaire, alors que la flexion plantaire entraîne un recul de la malléole latérale avec mise en tension du LTFA et du tibionaviculaire et détente du ligament FC et tibiocalcanéen. De plus, en flexion dorsale, la mise en tension des tendons stabilisateurs de la cheville, tibial postérieur en médial et fibulaire en latéral permet une stabilisation dynamique qui n'existe plus en flexion plantaire, expliquant certaines instabilités des chevilles en équin.

> **Point fort**
>
> Le terme « entorse de cheville » est incomplet, il est préférable de parler d'entorse de la cheville et du pied devant la fréquence des atteintes associées du pied sous-estimées.

Mécanismes lésionnels

Le mécanisme de l'accident est essentiel à appréhender pour dépister les lésions à traiter. Si la description du patient est parfois imprécise, l'anamnèse de l'événement conduit souvent à comprendre le mouvement du pied lors de l'accident et, en conséquence, à rechercher les lésions possibles par le mécanisme traumatique.

Le plus classique est le mouvement en inversion en marchant vers l'avant, le pied dévié par un obstacle de type « nid de poule » ou trottoir, surtout dans l'obscurité. Plus rares sont les mouvements de torsion du pied lors d'un recul vers l'arrière, en descendant d'une échelle par exemple et en mettant le pied sur un obstacle. L'éversion forcée survient le plus souvent lorsqu'un joueur chute sur la face latérale d'une jambe déjà allongée face médiale du pied sur le sol.

Les mécanismes sont bien décrits chez les sportifs [3], beaucoup moins pour les accidents domestiques ou les accidents du travail.

Entorses latérales

Ces entorses surviennent lors d'une inversion forcée (distension antérolatérale), de loin les plus fréquentes, ou lors d'un varus pur (distension latérale).

Dans le premier cas, le LTFA est le premier lésé, puis le ligament cervical (touché dans 70 % des entorses) et enfin, dans les cas les plus graves, le fibulocalcanéen.

Dans le second cas, l'atteinte touche le ligament fibulocalcanéen et le talocalcanéen.

L'atteinte du ligament tibiofibulaire postérieure est rare (2 %) et ne survient que dans les entorses très graves.

La torsion du pied peut aussi occasionner des arrachements osseux au niveau de la partie antérieure de la malléole latérale (insertion du LTFA et du FC) (Fig. 4), de la styloïde du cinquième métatarsien (insertion du tendon court fibulaire), du rostre calcanéen (insertion du ligament en Y du Chopart) ou au niveau des articulations talonaviculaires ou calcanéocuboïdiennes.

Des contusions osseuses (Fig. 5) ou cartilagineuses sont parfois associées, le plus souvent dans la partie postéromédiale du talus, faisant le lit des lésions ostéochondrales du dôme talien ou astragalien (LODA). Les œdèmes intraspongieux du talus disparaissent progressivement sur plusieurs mois lors du suivi en imagerie par résonance magnétique (IRM).

Entorses médiales [4]

Lors d'une éversion forcée peut survenir une lésion d'étirement antérieure du ligament collatéral médial, puis du ligament calcanéonaviculaire ou spring ligament et du tendon tibial postérieur. Ces lésions, retrouvées dans 20 % des entorses, sont parfois associées à des lésions latérales par double mécanisme d'inversion et éversion (réception au basket sur le pied d'un autre joueur par exemple).



Figure 4. Arrachement de l'insertion fibulaire du ligament tibiofibulaire antérieur (LTFA) et du ligament fibulocalcanéen (FC).

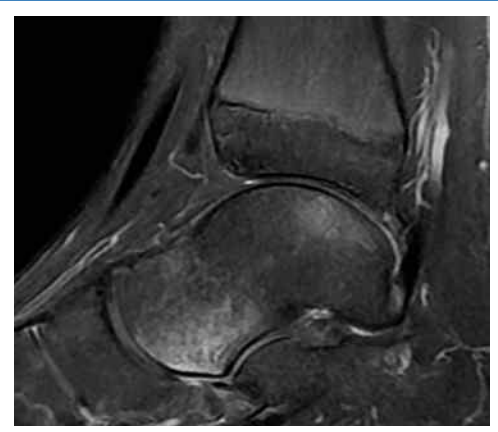


Figure 5. Œdème intraosseux du talus occasionnant des douleurs chroniques.

Le mécanisme de valgus pur est plus rare et peut conduire à un valgus secondaire de la cheville par rupture complète du plan ligamentaire médial.

L'éversion peut aussi produire une fracture du tubercule latéral du talus (Fig. 6) difficile à visualiser sur la radiographie.

Entorses de la syndesmose [5, 6]

Le mécanisme de rotation latérale forcée du pied en décharge ou rotation médiale de la jambe sur le pied en appui entraîne un écartement de la fibula du tibia de l'avant vers l'arrière. Cette lésion est retrouvée dans 1 à 18 % des entorses. Un arrachement osseux est rarement visualisé (Fig. 7). Ces lésions entraînent une instabilité de la cheville avec valgus très arthrogène, et parfois un tassement ostéochondral postérolatéral du pilon tibial peu visible sur la radiographie, justifiant un bilan par scanner.

Entorses des articulations avoisinantes

Les ligaments de l'articulation subtalaire peuvent être lésés lors d'un mécanisme en inversion forcée, principalement le ligament cervical, et peuvent être associés à une déchirure du rétinaculum des extenseurs [7].



Figure 6. La fracture du tubercule latéral du talus de diagnostic difficile est liée à un mécanisme d'éversion forcée.



Figure 7. L'arrachement osseux de la syndesmose est rarement trouvé et nécessite une réparation chirurgicale.

Les mécanismes rotatoires, le pied en appui (pivot), peuvent atteindre le ligament interosseux et entraînent des lésions ligamentaires opposées de la tibiotarsienne antéromédiales et postérolatérales en rotation externe et opposées en rotation interne. Elles occasionnent parfois un arrachement osseux d'un tubercule talien postérieur (syndrome du carrefour postérieur) ainsi que des lésions ostéochondrales du dôme talien.

L'inversion forcée et la flexion plantaire forcée du pied peuvent entraîner une déchirure de la capsule antérieure de la tibiotarsienne ainsi qu'une lésion ligamentaire dorsale de l'interligne de Chopart, notamment le ligament en Y, et de l'interligne tarsométatarsien de l'interligne de Lisfranc, pouvant aller jusqu'à la subluxation avec arrachements osseux [8] (Fig. 8).

■ Diagnostic

Le diagnostic d'entorse de la cheville est trop souvent porté par élimination devant un traumatisme avec des radiographies normales, alors que toute suspicion d'entorse doit conduire au diagnostic précis des lésions ligamentaires.

L'anamnèse doit chercher les signes de gravité : notion de craquement lors du traumatisme, impossibilité d'appui, œdème majeur parfois camouflé par le glaçage précoce. La notion d'antécédent d'entorse de cheville et d'instabilité doit être systématiquement recherchée. Il n'existe pas de corrélation entre l'intensité de la douleur et la gravité de l'entorse.



Figure 8. Entorse du Lisfranc passée inaperçue avec une évolution déformante de mauvais pronostic. L'écart entre le premier cunéiforme et la base du deuxième métatarsien doit attirer l'attention et conduire à réaliser un scanner ou une IRM.

> *Point fort*
>
> Les trois principaux signes de gravité d'entorses de cheville sont le craquement, l'œdème et l'impossibilité d'appui.

Clinique

En urgence, l'œdème et la douleur ne permettent souvent que la palpation approximative des différents ligaments qu'il faut parfaitement connaître, sans oublier les localisations des fractures potentielles : la base du cinquième métatarsien, le sinus du tarse avec la fracture du rostre calcanéen ou du tubercule latéral du talus, la pointe de la malléole latérale, le carrefour postérieur avec la fracture d'un tubercule postérieur du talus (fracture de Sheperd). La localisation des hématomes et de l'œdème doit orienter le bilan, notamment l'œdème du médio-pied qui peut évoquer une atteinte associée à ce niveau.

Cet examen recherche les critères d'Ottawa qui doivent conduire à demander un bilan radiographique : douleur malléole médiale ou portion postérieure de la malléole latérale sur 6 cm, incapacité de mise en charge et de faire quatre pas, douleur de la base du cinquième métatarsien, douleur de l'os naviculaire ou du médio-pied.

La palpation des tendons fibulaires peut parfois révéler une fissuration ou une rupture qui se traduit par une douleur exquise rétro- ou sous-malléolaire.

La mobilité articulaire de la cheville est limitée par la douleur et l'œdème. La rotation latérale du pied permet l'analyse du ligament médial et intertibiofibulaire. La recherche d'une laxité articulaire n'est pas recommandée à ce stade, car la douleur et l'œdème limitent le jeu articulaire et les laxités majeures sont facilement diagnostiquées.

Le bilan vasculaire et neurologique ne doit pas être omis, le nerf sural ou le nerf fibulaire superficiel pouvant être étirés dans l'entorse en inversion forcée, créant des paresthésies ou une hypersensibilité cutanée rendant le chaussage douloureux.

L'examen clinique conclut au stade de gravité de l'entorse latérale selon les symptômes. Il existe de nombreuses classifications





Figure 9.
A. Scintigraphie osseuse (SPECT scan) réalisée devant une douleur inexpliquée par la radiographie de la cheville et montrant une hyperfixation de la malléole latérale à cause d'une fracture et une lésion de la syndesmose.
B. Le scanner retrouve la lésion avec une définition plus nette.

cliniques ou échographiques pour les entorses latérales. Comme exemple, il y a la classification proposée sur le site Ameli par la Caisse primaire d'assurance maladie (CPAM) :

- entorse bénigne : douleur et gonflement modérés avec mobilité de cheville conservée (un des faisceaux ligamentaires est étiré sans rupture ni désinsertion) ;
- entorse moyenne : douleur vive avec œdème et ecchymose avec un appui douloureux, voire impossible (un des faisceaux est rompu, un autre est étiré) ;
- entorse grave : douleur immédiate violente parfois syncopale, œdème diffus avec ecchymose, instabilité marquée et impotence fonctionnelle (rupture de deux ou trois faisceaux).

L'examen clinique est plus précis à 3–5 jours du traumatisme. La régression de l'œdème permet un bilan palpatoire des ligaments douloureux et une analyse plus précise des laxités articulaires, bien qu'une contracture des muscles fibulaires puisse modifier l'appréciation clinique.

Imagerie

L'imagerie précise la gravité de l'entorse et les lésions associées. Elle est orientée par l'examen clinique qui ne doit pas se localiser à la cheville mais aussi au pied où les entorses passent régulièrement inaperçues.

Radiographie

Les radiographies ne sont pas obligatoires et doivent respecter les critères d'Ottawa [9]. La radiographie de la cheville de face et profil en décharge et le défilé du pied permettent de dépister les fractures et les arrachements osseux. En cas d'œdème du médiopied, une radiographie de face du pied en entier est recommandée. La visualisation des fractures est parfois difficile, justifiant un bilan scanographique complémentaire en cas de suspicion clinique.

Les radiographies en stress n'ont pas d'intérêt à ce stade, car le résultat est sous-estimé par l'œdème, la douleur et les contractures musculaires.

Échographie

L'échographie est l'examen du bilan tendinoligamentaire. Le bilan doit être complet : aspect des ligaments tibiotarsiens latéraux, ligament cervical, rétinaculum des extenseurs, ligament en Y de Chopart, plan médial avec spring ligament, ligaments du Lisfranc. Les tendons sont explorés : tibial postérieur et fibulaires. Les arrachements osseux sont aussi bien visualisés.

Des tests dynamiques sont réalisés pour connaître le bâillement de la cheville, la luxation des tendons fibulaires. On peut ainsi définir la gravité de l'entorse [10].

Cet examen est parfois difficile à réaliser en urgence et doit être reporté à 3–5 jours, une fois la régression de l'œdème. Il permet aussi de suivre la cicatrisation des ligaments.

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM [11] en urgence permet de dépister les contusions intraosseuses du talus ou, moins souvent, des autres os de l'arrière-pied. Le bilan ligamentaire est identique à l'échographie, mais les tests dynamiques ne peuvent être réalisés. On les réserve au sportif de haut niveau et aux douleurs non expliquées par le bilan ligamentaire.

Scanner ou arthroscanner

Le scanner est réalisé en urgence devant toute suspicion de fracture non évidente sur la radiographie. C'est l'examen le plus fiable pour le diagnostic de fracture.

L'arthroscanner n'a pas sa place en urgence et n'est prescrit qu'en cas de suspicion de lésion ostéochondrale (LODA).

Scintigraphie osseuse et tomographie par émission monophotonique (SPECT scan) (Fig. 9)

La scintigraphie n'est pas un examen de l'urgence. La scintigraphie osseuse permet le dépistage de lésions passées inaperçues mais aussi de l'algodystrophie qui peut être précoce. L'intérêt du SPECT scan [12] est de montrer les zones hyperfixantes sur les coupes scanographiques.

> *Point fort*
>
> Les deux principaux examens de l'entorse de cheville grave sont l'échographie pour le bilan tendinoligamentaire et le scanner pour le bilan des fractures associées en cas de doute diagnostique.

Tableau 1.
Recommandation des durées d'arrêt de travail par la CPAM (Ameli).

Type d'emploi			Durée de référence		
			Entorse bénigne	Entorse de gravité moyenne	Entorse grave
Travail sédentaire			0 jour	3 jours	3 jours
Travail physique léger	Peu de déplacements et/ou temps de station debout faible	Charge ponctuelle < 10 kg ou charge répétée < 5 kg	0 jour	3 jours	7 jours
Travail physique modéré	Nombreux déplacements et/ou temps de station debout élevé	Charge ponctuelle < 25 kg ou charge répétée < 10 kg	0 jour	7 jours	14 jours
Travail physique lourd		Charge > 25 kg	3 jours	14 jours	21 jours

■ Thérapeutiques

Le traitement doit être débuté précocement, mais en réalité tout dépend du contexte de survenue. La cheville du sportif est glacée immédiatement et mise au repos, alors que certains travailleurs poursuivent souvent leur activité jusqu'au soir avec parfois une chaussure de sécurité qui les comprime.

Protocole RICE (« rest ice contention elevation »)

Le repos du pied doit être rigoureux en cas de difficulté ou d'impossibilité d'appui. Si la radiographie est normale et l'appui douloureux, il faut suspecter une fracture passée inaperçue ou une lésion ostéochondrale du talus principalement. Un bilan spécialisé est alors envisagé dans la semaine.

L'application de glace sous forme de poche réfrigérée ou de chaussons glacés compressifs est essentielle pour limiter l'œdème. La cryothérapie doit se faire sous séquences de 15–20 minutes maximum pour éviter une vasoconstriction néfaste.

Les pieds doivent être surélevés au-dessus du niveau du cœur pour un bon drainage.

Immobilisation

Si l'orthèse stabilisatrice type Aircast® est la plus utilisée (il existe de nombreux modèles aux caractéristiques variées), l'immobilisation complète du pied est nécessaire en cas d'atteinte douloureuse du médio-pied.

L'immobilisation doit se faire jour et nuit pendant au moins trois semaines, sauf en cas d'entorse bénigne, car la nuit, en décubitus dorsal, le pied tombe avec une flexion plantaire qui entraîne un étirement des ligaments antérieurs de la cheville et dorsaux du médio-pied.

Le plâtre en urgence n'est pas recommandé du fait de la majoration de l'œdème dans les 48 heures et le risque de compression. Une attelle postérieure ou une botte de marche permet la posture du pied au plus près de l'angle droit selon la douleur. L'angle droit de la cheville permet une récupération plus fonctionnelle et nécessite de changer dès que possible tout plâtre en équin au début du traitement pour raison de douleur.

L'immobilisation stricte et l'impossibilité d'appui justifient un traitement antithromboprophylactique jusqu'à récupération de l'appui.

Toute douleur sous plâtre nécessite un contrôle en urgence, car il existe des compressions musculaires (syndrome de loge) avec des conséquences fonctionnelles ultérieures redoutables (pied en varus équin fixé définitif).

Le strapping est justifié en cas d'entorse bénigne mais doit être changé régulièrement. Il nécessite parfois un professionnel pour sa réalisation, bien que de nombreux sportifs connaissent parfaitement la technique de confection.

Certaines chevillères renforcées peuvent être indiquées en cas d'œdème modéré. Elles sont souvent recommandées pour la reprise sportive et parfois professionnelle.

La durée de l'immobilisation est de 15 à 21 jours pour une entorse moyenne, à 6 semaines pour une entorse grave. Les entorses bénignes ne sont pas obligatoirement immobilisées, surtout chez les sportifs qui compensent par des muscles stabilisateurs toniques.

> *Point fort*
>
> L'immobilisation d'une entorse moyenne ou sévère doit être continue jour et nuit, et adaptée au siège des douleurs et non selon la radiographie insuffisante pour un diagnostic précis.

Gestion de la douleur

Les anti-inflammatoires et les antalgiques sont habituellement prescrits. Cependant, certaines entorses s'accompagnent de douleurs neurologiques par étirement de rameaux nerveux sous-cutanés justifiant un traitement par gabapentine ou les patchs anesthésiants.

Rééducation [13]

La rééducation initiale s'attache à drainer l'œdème parfois très important et compressif. La cryothérapie compressive est essentielle à ce stade.

Dans un second temps, lorsque la douleur a régressé, elle s'attache à la récupération progressive de la mobilité articulaire et au renforcement musculaire.

Le travail proprioceptif n'est débuté que lorsque la récupération musculaire est suffisante. Le travail d'anticipation à la réception de saut est aujourd'hui privilégié par rapport au travail sur support instable type plateau de Freeman.

Il n'y a pas de durée précise pour chaque étape, et il importe de respecter l'évolution de la cheville et du pied tant sur le plan de la douleur que sur le plan fonctionnel.

La Haute Autorité de santé (HAS) recommande dix séances à compléter selon l'évolution [14].

Chirurgie

La chirurgie de l'entorse aiguë de cheville est rare. Elle s'adresse aux entorses graves avec rupture des trois faisceaux latéraux et défaut majeur de stabilité, surtout chez le sportif de haut niveau, aux lésions instables de la syndesmose, aux fractures ostéochondrales déplacées du dôme talien.

Certaines fractures associées aux entorses nécessitent une chirurgie de réduction suivie d'une ostéosynthèse.

Reprise d'activité et consolidation

La reprise d'activité professionnelle dépend de la gravité de l'entorse, de sa récupération, et du poste de travail [15] (Tableau 1). Une entorse bénigne permet une reprise d'activité rapide. Une entorse grave non compliquée peut justifier de 6 à 8 semaines

d'arrêt selon l'activité professionnelle ou sportive du fait que l'immobilisation doit être maintenue six semaines. Les possibilités de travail à domicile, type télétravail, ou d'autres aménagements doivent être évoqués pour favoriser le maintien en activité, facteur de limitation de complications algodystrophiques.

La reprise d'activité sportive doit être progressive et souvent protégée par un maintien de la cheville (chevillère, strapping, K-taping).

Certaines déformations du pied nécessitent une correction par orthèse plantaire dès que l'appui et l'œdème le permettent : varus de l'arrière-pied ou du genou, membre inférieur plus court, adduction du pied. Il en est de même des insuffisances fonctionnelles des stabilisateurs latéraux de la cheville par déficit neuromusculaire. Les éléments pronateurs latéraux sont positionnés selon le niveau du varus, en évitant la voûte trop haute majorant le varus. Une talonnette est parfois utile pour compenser une inégalité de longueur ou une rétraction du triceps sural. Le chaussage assure un bon maintien de l'arrière-pied (effet de corset de l'arrière-pied) avec un talon stable de 2–3 cm pour détendre les chaînes postérieures.

■ Complications

Parmi les complications précoces, on trouve les complications thromboemboliques liées à l'impossibilité d'appui ou à l'immobilisation, le syndrome de loge en cas de traumatisme à haute énergie, les douleurs neurologiques par étirement du nerf sural ou fibulaire superficiel.

Ces complications sont relativement rares comparativement aux complications chroniques définies par des douleurs ou une sensation d'instabilité au-delà de deux mois après le traumatisme. Aussi, toute entorse non guérie à deux mois doit amener à une consultation spécialisée pour un bilan complémentaire.

Douleurs chroniques

La première cause est l'absence d'immobilisation d'une entorse moyenne ou grave considérée comme bénigne.

Les douleurs de la cheville au-delà de deux mois doivent faire rechercher des lésions passées inaperçues. On trouve des douleurs ligamentaires parfois vives, probablement par lésions des récepteurs nerveux intratendineux, des lésions tendineuses passées inaperçues telles les fissurations, des lésions ostéochondrales ou des contusions intraosseuses du talus ou des autres os du médio-pied. Il ne faut pas oublier l'algodystrophie ou syndrome régional douloureux chronique (SRDC) souvent dans un contexte psychologique qu'il faut savoir rechercher.

Le bilan complémentaire le plus adapté à ce stade est l'IRM [11] qui permet de visualiser les lésions ligamentaires (sans pouvoir cependant faire la différence entre un ligament rompu et un ligament cicatrisé), les œdèmes intraosseux, certaines fissures tendineuses, les lésions ostéochondrales.

L'arthroscanner a un intérêt dans le cadre des lésions ostéochondrales pour connaître la stabilité de la lésion. La LODA est parfois visible sur la radiographie de face de la cheville. Le passage du produit de contraste dans la lésion ostéochondrale est favorisé par la marche après l'injection avant l'examen (Fig. 10). On note aussi le passage du produit de contraste dans la gaine des tendons fibulaires, signifiant une rupture du ligament fibulocalcanéen.

Dans les cas de douleurs inexpliquées par les précédents examens, la scintigraphie osseuse avec SPECT scan permet de confirmer une algodystrophie ou de visualiser une lésion atypique (Fig. 9).

Les douleurs chroniques avec impossibilité d'appui doivent conduire à une immobilisation de la cheville, si possible à angle droit jour et nuit. La prolongation d'une posture en équin induit parfois une position vicieuse définitive de la cheville avec ses conséquences sur l'équilibre postural.

La rééducation ne doit être débutée qu'après un contrôle de la douleur et doit être douce sans aggraver la douleur. Les



Figure 10. La lésion ostéochondrale du dôme talien (LODA) est instable si le produit de contraste passe sous le fragment. De plus, ici le cartilage est enfoncé.

massages décontracturants et la cryothérapie sont recommandés dès que possible pour éviter le déni psychologique du pied qui est un organe sensitif.

Certaines lésions peuvent bénéficier d'une infiltration de corticoïdes : conflit fibreux antérolatéral, douleur du sinus du tarse, lésions du carrefour postérieur.

La chirurgie est parfois indiquée par voie conventionnelle ou arthroscopique : conflit fibreux antérolatéral, lésion du carrefour postérieur, lésion fissuraire ou rupture des tendons fibulaires.

Le recours au centre de la douleur permet une prise en charge plus globale du patient.

Instabilité

La sensation d'instabilité et de dérobement est une complication fréquente après une entorse, même si celle-ci est correctement traitée.

L'instabilité n'est pas toujours associée à une laxité articulaire de la cheville. Les causes d'instabilité sans laxité sont nombreuses [16, 17] : varus de l'arrière-pied ou de la cheville, pronation fixée de l'avant-pied, rétraction des gastrocnémiens, inégalité de longueur des membres inférieurs, déficit neurologique ou mécanique des muscles fibulaires, anomalie des tendons fibulaires occasionnant un blocage au niveau du passage rétromalléolaire (tendon accessoire, corps musculaire trop bas du court fibulaire), équin de la cheville.

A contrario, il existe des laxités sans instabilité, notamment en cas d'hyperlaxité constitutionnelle (syndrome d'Ehlers-Danlos, de Marfan).

On distingue les instabilités mécaniques osseuses (morphologie non congruente de la tibiotarsienne, position postérieure ou écartée de la fibula), ligamentaires (qualité structurelle des ligaments), articulaires (équin par hypertrophie synoviale ou ostéophytose antérieure de cheville, rétraction du triceps sural) des instabilités fonctionnelles par défaut de proprioception, défaut de stabilisation musculaire ou par déséquilibre postural.

Le bilan des instabilités recherche la laxité de cheville par des radiographies en stress en varus forcé et tiroir antérieur, et parfois en valgus forcé. L'échographie permet de visualiser la qualité des ligaments et des tendons et de faire des tests dynamiques.

L'arthroscanner montre des lésions ostéochondrales éventuellement associées si une chirurgie est envisagée.

La laxité se situe parfois au niveau d'autres articulations : subtalaire [7, 18] (Fig. 11), interligne de Chopart ou de Lisfranc. Le diagnostic est souvent difficile.

Le bilan postural ne doit pas être oublié : bilan radiographique avec incidence de Méary pour l'axe de l'arrière-pied, et télémétrie en charge de face pour la longueur et les axes des membres inférieurs. L'imagerie en 3D par système EOS, encore peu utilisée, donne des informations statiques complémentaires, sans oublier le bilan de la marche pour l'analyse dynamique. Le bilan postural neurologique, oculaire, vestibulaire et du système temporomandibulaire donne des informations complémentaires, surtout en cas de chute lors de l'entorse.

Figure 11. La radiographie de profil en tiroir antérieur dévoile une laxité subtalaire chez une patiente présentant des blocages du pied suite à une chute de cheval.

Avant la chirurgie et en cas de contre-indication, la stabilisation se fait par une chevillère, une chaussure montante ou une orthèse plantaire avec un élément pronateur ou un anneau de Schwartz stabilisateur. Le travail proprioceptif en kinésithérapie après le renforcement musculaire permet de récupérer une adaptation au sol à la réception du pas (trampoline, test de déplacement en étoile [SEBT]).

La réparation ligamentaire de cheville ne s'adresse qu'aux laxités articulaires résistantes au traitement médical et peut nécessiter des gestes complémentaires en cas de lésions douloureuses associées.

La réparation ligamentaire nécessite un renfort de la suture ligamentaire par une structure anatomique avoisinante (périoste de la fibula, rétinaculum des extenseurs, tendon ou hémitendon fibulaire) ou à distance (gracile, plantaire). La réparation peut être anatomique ou non, certaines pontant l'articulation subtalaire pour renforcer les deux articulations tibiotarsienne et subtalaire.

L'instabilité sans laxité peut aussi nécessiter une chirurgie spécifique : ostéotomie de translation latérale du calcanéum, chirurgie des gastrocnémiens, réparation des tendons fibulaires, etc.

L'instabilité chronique non réparée conduit à l'arthrose tibiotarsienne avec désaxation selon le plan ligamentaire lésé [19, 20] : varisante en cas d'atteinte latérale, valgisante en cas d'atteinte médiale ou de la syndesmose. Certaines atteintes rotatoires péritaliennes conduisent à des arthroses bifocales tibiotarsiennes et subtalaires.

■ Prévention des entorses

Lors des activités sportives ou professionnelles, la prévention est essentielle. Certaines activités sportives favorisent les entorses comme les sports de contact (basket, handball) et les sports pivots (football, tennis). Il en est de même de certaines activités professionnelles sur terrain instable, notamment dans le bâtiment et travaux publics (BTP).



Le chaussage montant au-dessus de la cheville se trouve aujourd'hui à la fois dans les baskets des sportifs et dans certaines chaussures de sécurité.

Les sportifs utilisent aussi régulièrement le strapping ou taping, parfois la chevillère, uniquement lors de l'activité à risque.

Certains clubs de football proposent une préparation physiothérapique en début de saison pour les joueurs à risque.

La stabilisation du pied lors de la marche par un coin pronateur antérieur au niveau d'une orthèse plantaire est classique, mais il faut savoir s'adapter au morphotype du pied et du membre inférieur (varus de l'arrière-pied, inégalité de longueur des membres inférieurs, etc.) ou fonctionnel (déficit des muscles fibulaires).

La rééquilibration posturale enfin permet de limiter la tendance à la chute avec risque d'entorse de cheville.

■ Conclusion

Le diagnostic d'entorse de cheville ne doit pas être porté trop rapidement et nécessite un bilan clinique et paraclinique précis. En urgence, il est préférable d'immobiliser par excès, et il faut savoir revenir sur le bilan au bout d'une semaine.

Déclaration d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements : au Pr François Bonnel (Montpellier), au Dr Sébastien Brunot et Hervé Bouin (service de radiologie de la Polyclinique de Bordeaux Tondu) et au Dr Wahid Benyeloul (service SAS Polyclinique Bordeaux Tondu).

■ Références

[1] Bonnel F, Mabit C, Tourné Y. Anatomie et biomécanique de l'articulation talocrurale. *EMC Podologie* 2016 ; 15p [article 27-010-A-24].

[2] Hintermann B, Knupp M, Pagenstert GI. Deltoid ligament injuries: diagnosis and management. *Foot Ankle Clin* 2006;**11**: 625–37.

[3] Benguerbi E, Isidro S, Campillo M, Bettan M, Doleux D, Pin P, et al. Pied du sportif. *EMC Podologie* 2012, [article 27-141-C-10].

[4] Ribbans WJ, Garde A. Tibialis posterior tendon and deltoid and spring ligament injuries in the elite athlete. *Foot Ankle Clin* 2013;**18**: 255–91.

[5] Mak MF, Gartner L, Pearce CJ. Management of syndesmosis injuries in the elite athlete. *Foot Ankle Clin* 2013;**18**:195–214.

[6] Botchu R, Allen P, Rennie WJ. Isolated posterior high ankle sprain: a report of three cases. *J Orthop Surg* 2013;**21**:391–5.

[7] Keefe DT, Haddad SL. Subtalar instability. Etiology, diagnosis and management. *Foot Ankle Clin* 2002;**7**:577–609.

[8] Eleftheriou KI, Rosenfeld PF. Lisfranc injury in the athlete. *Foot Ankle Clin* 2013;**18**:219–36.

[9] Pijnenburg AC, Glas AS, De Roos MA, Bogaard K, Lijmer JG, Bossuyt PM, et al. Radiography in acute ankle injuries: the Ottawa Ankle Rules versus local diagnostic decision rules. *Ann Emerg Med* 2002;**39**:599–604.

[10] Gremeaux V, Coudreuse JM, Collado H, Fondarai J, Cohen M, Bensoussan L, et al. Évaluation de la gravité des lésions du ligament collatéral de cheville : étude de corrélation clinique-échographie. *J Traumatol Sport* 2011;**28**:215–21.

[11] Barney M. Ankle sprain complications: MRI evaluation. *Clin Podiatr Med Surg* 2008;**25**:203–47.

[12] Leumann A, Valderrabano V, Plaass C, Rasch H, Studler U, Hintermann B, et al. A novel imaging method for osteochondral lesions of the talus--comparison of SPECT-CT with MRI. *Am J Sports Med* 2011;**39**:1095–101.

[13] English B. Phases of rehabilitation. *Foot Ankle Clin* 2013;**18**: 357–67.

[14] Haute Autorité de santé (HAS). Recommandations pour les pratiques de soin : rééducation de l'entorse externe de la cheville. Site internet : HAS. Saint-Denis La Plaine, 2000.

[15] Caisse nationale de l'assurance maladie des travailleurs salariés (CNAMTS). Arrêt de travail, entorse de la cheville, après avis de la HAS. Site internet : www.ameli.fr. 2010.

[16] Dubrana F, Poichotte A, Toullec E, Colin D, Guillodo Y, Moati JC, et al. Chronic instability in the ankle area. *Rev Chir Orthop* 2006;**92**(Suppl. 4), 1S11–1S40.

[17] Usueli FG. Lateral ankle and hindfoot instability: a new clinical based classification. *Foot Ankle Surg* 2014;**20**:231–6.

[18] Bonnel F, Toullec E, Mabit C, Tourné Y, SOFCOT. Chronic ankle instability: biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010;**96**: 424–32.

[19] Mabit C, Tourné Y, Besse JL, Bonnel F, Toullec E, Giraud F, et al. Chronic lateral ankle instability surgical repairs: the long term prospective. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010;**96**:417–23.

[20] Anandacoomarasamy A, Barnsley L. Long term outcomes of inversion ankle injuries. *Br J Sports Med* 2005;**39**:1–4.

Pour en savoir plus

Tourné Y, Mabit C. *La cheville instable. De l'entorse récente à l'instabilité chronique.* Paris: Elsevier Masson; 2015.

E. Toullec (toullec.eric2@wanadoo.fr).
Polyclinique de Bordeaux Tondu, 151, rue du Tondu, 33082 Bordeaux, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Toullec E. Entorses de cheville de l'adulte. EMC - Podologie 2017;13(1):1-9 [Article 27-100-A-55].



Ostéochondroses ou ostéodystrophies de croissance de la cheville et du pied

P. Gicquel

Les termes ostéochondrose ou ostéodystrophie de croissance désignent un groupe de pathologies touchant principalement les zones de croissance et dont l'expression peut varier en fonction de la localisation et du type de sollicitation (compression ou traction). L'augmentation des sollicitations mécaniques, le plus souvent sportives pendant la croissance, notamment sa phase d'accélération pubertaire, joue un rôle majeur. S'y ajoutent d'autres facteurs, génétiques, hormonaux ou nutritionnels (déficit en vitamine D). Cette sursollicitation induit localement des altérations tissulaires à type de microfissures, puis de microfractures, conduisant à une nécrose ischémique dont le potentiel de réparation dépend de la localisation, du potentiel de croissance restant et de l'éviction du mécanisme causal. Le diagnostic est évoqué essentiellement devant une douleur de rythme mécanique, localisée, le bilan complémentaire reposant sur la radiographie standard. L'imagerie par résonance magnétique est utile en cas de doute diagnostique ou pour préciser la démarche thérapeutique. L'arrêt sportif est une part primordiale de la prise en charge. L'utilisation de talonnettes viscoélastiques ou d'orthèses plantaires peut être utile selon la localisation. La rééducation comprenant des étirements des structures rétractées, surtout en cas d'apophysite, est essentielle. Le traitement chirurgical peut être nécessaire en cas d'échec ou de complication. Un diagnostic rapide et précis permet une prise en charge précoce afin d'éviter l'évolution vers des lésions parfois irréversibles. La connaissance des localisations préférentielles et des situations à risque doit permettre une meilleure prévention. Celle-ci passe notamment par l'adaptation des conditions d'exercice sportif à l'âge et au niveau de l'enfant, l'enseignement des étirements musculaires et une supplémentation en vitamine D.

Mots-clés : Ostéochondrose ; Ostéodystrophie de croissance ; Apophysite ; Ostéochondrite ; Pied ; Cheville

Plan

Introduction

Le terme d'ostéochondrose ou ostéodystrophie de croissance désigne un groupe de pathologies touchant le squelette en croissance. L'étiologie n'est pas clairement établie, mais l'augmentation des sollicitations mécaniques, le plus souvent sportives pendant la croissance, notamment sa phase d'accélération pubertaire, joue un rôle majeur. S'y ajoutent d'autres facteurs, génétiques, hormonaux ou nutritionnels.

L'atteinte lésionnelle intéresse principalement les zones de croissance dont l'expression peut varier en fonction de la localisation et du type de sollicitation (compression ou traction). La connaissance des localisations préférentielles et des situations à risque doit permettre une meilleure prévention ou une prise en charge précoce afin d'éviter l'évolution vers des lésions parfois irréversibles.

Volume 13 > n°1 > janvier 2017
http://dx.doi.org/10.1016/S0292-062X(16)67096-4

Tableau 1.
Principales localisations des ostéochondroses du pied (d'après [6]).

Classification	Localisation	Nom usuel	Âge	Sexe	Sport
Ostéochondroses épiphysaires	Talus (postéromédial surtout)	Kappis ou Vogel	10–16 ans	Plus les garçons	Handball, volley-ball, basket-ball
	Tête métatarsien II, III, IV, V	Freiberg ou Köhler II, Panner, Ehlacher	8–13 ans	Plus les filles	Gymnastique, danse, sport de combat
	Naviculaire	Köhler-Mouchet ou Köhler I	2–8 ans	Plus les garçons	Enfant hyperactif, trouble statique
	Cunéiforme médial, intermédiaire, latéral	Willich, Kuntscher, Wagner	2–6 ans		Trouble statique
	Cuboïde	Silfverskiöld	3–5 ans		Trouble statique
	Sésamoïde	Renander	8–13 ans	Plus les filles	Gymnastique, danse, sport de combat
	Hallux (P1)	Thiemann	10–16 ans	Plus les garçons	Football
Ostéochondroses apophysaires	Calcanéum	Sever	7–13 ans	Plus les garçons	Course, gymnastique
	Base métatarsien V	Iselin	8–13 ans		Course, gymnastique, sport de combat
Fracture de fatigue	Métatarsien, calcanéum		8–15 ans		Danse, gymnastique, saut
Os accessoire	Scaphoïde, os trigone		9–14 ans		Danse, gymnastique

Classification

La classification de Siffert [1] semble la plus adaptée, décrivant trois types d'ostéochondroses.

Le premier type comprend les ostéochondroses articulaires atteignant les épiphyses étant à l'origine d'ostéochondroses épiphysaires ou ostéochondrites (ostéochondrite du talus, maladie de Freiberg, etc.). L'atteinte peut être complète ou partielle avec risque d'évolution vers une libération de fragment intra-articulaire par dissection (ostéochondrite disséquante). Le mécanisme préférentiel est une sollicitation en compression.

Le deuxième type comprend les ostéochondroses extra-articulaires où l'atteinte porte sur les zones d'insertion tendineuse ou ligamentaire ou apophyses étant alors à l'origine d'apophysites ou apophysoses (maladie de Sever, d'Iselin, etc.). Le mécanisme préférentiel est une sollicitation en traction, excessive en intensité ou fréquence.

Le troisième type, plus exceptionnel au niveau de la cheville ou du pied, concerne l'atteinte des plaques de croissance des os longs, réalisant une ostéochondrose physaire. Elle peut se compliquer d'une fermeture prématurée ou épiphysiodèse ou, au contraire, d'une ouverture de la physe selon l'orientation des contraintes en compression ou traction.

Localement, cette sursollicitation induit des altérations tissulaires à type de microfissures, puis de microfractures, conduisant à une nécrose ischémique dont le potentiel de réparation dépend de la localisation, du potentiel de croissance restant et de l'éviction du mécanisme causal [1–3].

Un lien entre sollicitation et capacité de réparation peut être approché au niveau des apophyses par le comportement des fibres de Sharpey. Ces fibres de collagène de types III et IV interviennent dans la jonction entre tendon et os notamment et dans la transmission des contraintes. Expérimentalement chez le rat [2], lorsque le niveau de contrainte augmente, le nombre de fibres de Sharpey augmente, s'accompagnant d'une augmentation de la vascularisation de l'os sous-jacent. Mais, à l'inverse, le rôle de ces fibres dans une transmission adaptée des contraintes est lié à leur résistance à la calcification. Cette résistance à la calcification prédispose localement à la constitution de microfissures de fatigue, puis microfractures par défaut de réparation, majorées si la quantité de fibres augmente. Ainsi, un seuil doit être trouvé dans le niveau de contrainte afin de ne pas dépasser les possibilités de réparation locales des lésions induites.

En dehors de ces atteintes apophysaires et épiphysaires, des fractures de fatigue diaphysaires métatarsiennes ou exceptionnellement calcanéennes peuvent s'observer ou encore des atteintes des os accessoires (os trigone, naviculaire accessoire) par défaut de fusion, hypertrophie ou nécrose de ceux-ci [4, 5]. Ces pathologies, non incluses dans la classification de Siffert, relèvent cependant d'un mécanisme similaire.

Plutôt que de lister toutes les localisations au niveau du pied, qui sont en fait une même pathologie d'expression variable, et même si certaines localisations sont plus détaillées en fin de chapitre, ces lésions et leur prise en charge sont décrites globalement, en citant éventuellement les particularités de certaines localisations et en résumant les localisations principales et leurs caractéristiques (Tableau 1) [6]. Certaines sont fréquentes comme l'apophysite calcanéenne ou maladie de Sever [7, 8], d'autres sont exceptionnelles comme l'ostéochondrite des cunéiformes ou l'ostéochondrite de la première phalange de l'hallux, faisant l'objet de rares publications [9, 10].

Les ostéochondroses du pied comme les ostéochondroses en général portent souvent le nom de l'auteur qui en a fait la première description ou de celui qui l'a diffusée. On trouve la correspondance entre localisation et nom usuel dans le Tableau 1 [11–13].

Description générale

Facteurs favorisants

Ces lésions de sursollicitation sont favorisées par des facteurs anatomiques (brièveté tendineuse vraie ou relative liée à la croissance, troubles statiques du pied) et par un mécanisme vulnérant particulier (geste sportif répétitif et/ou intensif) [4, 7, 11, 12, 14, 15].

Ainsi, le risque augmente pendant la période d'accélération de croissance prépubertaire et pubertaire. L'augmentation des bras de leviers, la relative brièveté tendineuse qui s'ensuit, la prise pondérale qui s'y associe augmentent les contraintes articulaires et péri-articulaires et donc les sollicitations. La modification hormonale liée à cette période pubertaire joue probablement également un rôle tout comme une prédisposition génétique [16].

Une brièveté tendineuse vraie (séquelle de pied-bot varus équin) ou un trouble de la statique du pied (par synostose du tarse par exemple) accentuent ces phénomènes et peuvent requérir un traitement propre.

Le risque augmente également avec l'intensité de la pratique sportive et varie selon le type de sport pratiqué. L'activité sportive est réputée bénéfique au développement musculaire et squelettique de l'enfant et l'adolescent [17, 18] mais elle peut être responsable de sollicitations excessives en raison d'une pratique intense ou d'une mauvaise préparation, induisant alors ces lésions microtraumatiques ou de sursollicitation [15, 19, 20]. Le seuil de déclenchement varie entre les sujets et les conditions d'entraînement. Certains sports, notamment les sports d'impulsion, qui plus est s'ils se pratiquent en salle (handball, volley-ball, basket-ball, etc.), ou avec un chaussage léger ou absent (danse, gymnastique, etc.) sont plus fréquemment impliqués.

Le caractère hyperactif de l'enfant, éventuellement associé à un trouble de la statique du pied, est parfois probablement plus

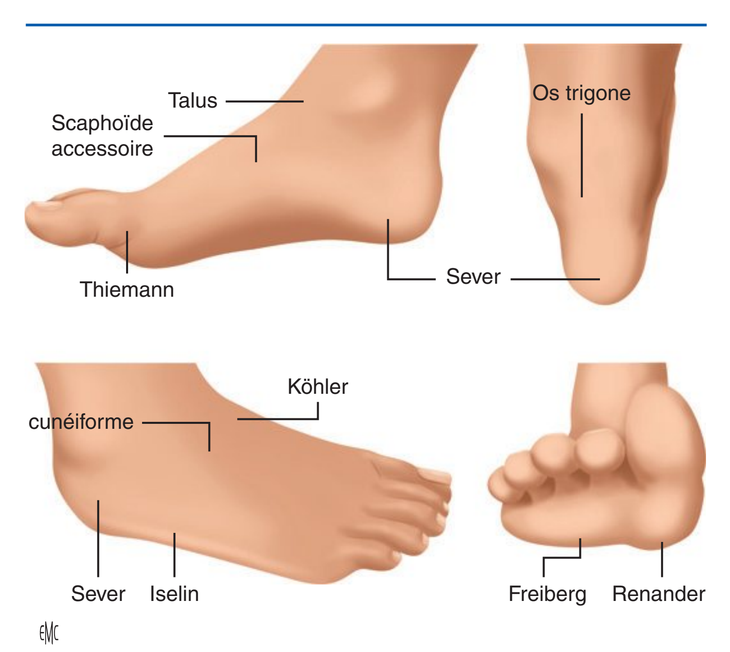


Figure 1. Localisation clinique des principales ostéochondroses du pied.

en cause qu'une réelle pratique sportive, notamment dans les atteintes du médio-pied (ostéochondrite du scaphoïde tarsien ou des cunéiformes).

Parallèlement à ces facteurs principaux que sont la croissance et l'activité sportive, probablement favorisés par une prédisposition génétique, des facteurs nutritionnels, notamment l'apport calcique, jouent également un rôle. Cet apport calcique est bien sûr nécessaire à l'ossification et, concernant l'ostéochondrose, à la réparation des microfissures et microfractures. La fixation calcique est sous l'influence notamment de la vitamine D [21–23] or, l'insuffisance, voire la carence en vitamine D, n'est pas rare [24–27]. Ce déficit est lié au manque d'ensoleillement mais se retrouve aussi dans les régions ensoleillées [27] en raison du caractère plus sédentaire des enfants et adolescents ou d'une pratique sportive en salle [26]. Une supplémentation vitaminique D est donc recommandée pendant toute la croissance, au moins sur les périodes d'automne et d'hiver.



Facteurs de risque des ostéochondroses

- Augmentation des contraintes liées à la croissance : brièveté tendineuse relative, augmentation des bras de levier, prise pondérale physiologique.
- Augmentation des contraintes liées au sport : intensité de l'activité, rythme de pratique.
- Facteurs nutritionnels : surcharge pondérale.
- Déficit en vitamine D : activité d'intérieur, défaut d'ensoleillement.

Diagnostic clinique

L'interrogatoire et l'examen clinique sont primordiaux et suffisent le plus souvent à affirmer le diagnostic [4, 5, 11, 12, 14, 20].

La douleur est le symptôme majeur et sa localisation est souvent facilement montrée par le patient (Fig. 1). Il ne faut pas la négliger car elle constitue un signal d'alarme [28]. L'interrogatoire précise les caractéristiques de la douleur, du rythme mécanique, le mécanisme d'apparition, les activités pratiquées réveillant ou augmentant cette douleur. L'âge et le sexe sont bien sûr notés.

La riche innervation sensitive de l'os et l'augmentation de la densité de ces fibres sensitives lors de l'ostéogenèse au niveau des sites fracturaires [29] ou ici microfracturaires permet de comprendre l'origine des douleurs. Elle donne aussi probablement une explication sur leur intensification lors de la chronicisation des lésions d'ostéochondrose et également sur le lien entre douleur et carence en vitamine D [30–32], cette carence diminuant les capacités de réparation des lésions microfracturaires.

L'âge de l'enfant correspond le plus souvent à la période prépubertaire ou pubertaire. La survenue est donc rare avant 8 ans sauf pour l'ostéochondrite du scaphoïde tarsien (ou maladie de Köhler-Mouchet) ou pour l'ostéochondrite cunéiforme qui peuvent se voir dès l'âge de 2 ans. Dans cette tranche d'âge, le facteur sportif n'est probablement pas prépondérant et l'on retrouve plutôt une hyperactivité et l'on recherche volontiers un trouble de la statique du pied.

Une prépondérance masculine est généralement retrouvée sauf pour les ostéochondrites des têtes métatarsiennes ou pour la maladie de Renander (ostéochondrite d'un sésamoïde le plus souvent latéral).

Le contexte de survenue est bien sûr précisé (quel type de sport, quel geste répétitif, à quelle intensité ?) et a valeur d'orientation, par exemple le handball, le volley-ball ou le basket-ball en cas d'ostéochondrite du dôme talien. La danse, la gymnastique, la course orientent vers une maladie de Freiberg, une maladie de Renander ou une maladie de Sever (apophysite calcanéenne). La connaissance de ce contexte de survenue permet parfois lors de la prise en charge thérapeutique, notamment chez l'enfant pratiquant plusieurs activités, de limiter les plus contraignantes ou d'en adapter la pratique.

L'examen clinique retrouve une douleur localisée à la palpation d'une apophyse ou d'une physe. Ainsi une douleur au niveau de l'apophyse calcanéenne évoque une maladie de Sever, une douleur plantaire en regard de la tête du deuxième ou du troisième métatarsien, une maladie de Freiberg ou de Panner et une douleur de la base du cinquième métatarsien évoque une maladie d'Iselin. Une douleur de la cheville plutôt médiale et augmentant en varus forcé fait suspecter une ostéochondrite du talus. Une tuméfaction est parfois notée, en regard notamment de la base du cinquième métatarsien en cas de maladie d'Iselin ou en regard de l'os naviculaire en cas d'os scaphoïde accessoire ou en cas de maladie de Köhler-Mouchet.

Il faut rechercher des localisations multiples (controlatérale, genou, bassin, coude, rachis) notamment apophysaires, l'association n'étant pas rare. La survenue d'épisodes d'épanchement articulaires ou de blocages doit faire craindre une évolution défavorable comme la libération d'un fragment intra-articulaire en cas d'ostéochondrite, notamment du talus ou des têtes métatarsiennes.

Une douleur diaphysaire, notamment métatarsienne chez l'adolescent, pratiquant un sport d'impulsions et de réceptions répétées (danse, gymnastique) fait évoquer une fracture de fatigue. Une douleur postérieure peut orienter vers un syndrome du carrefour postérieur, par exemple par conflit entre l'os trigone et le tendon fléchisseur de l'hallux ou la marge tibiale postérieure.

Les lésions chroniques tendineuses ou aponévrotiques sont rares chez l'enfant et une douleur chronique à ce niveau doit faire éliminer avant tout une étiologie tumorale. De même, le caractère atypique des douleurs ou une évolution non favorable doivent remettre en doute le diagnostic et faire rechercher des douleurs projetées ou une étiologie inflammatoire ou tumorale, et conduire à la réalisation d'une scintigraphie osseuse.

Diagnostic paraclinique



Le bilan complémentaire repose en premier lieu sur la radiographie standard (incidences de face et profil du pied ou de la cheville) qui confirme le diagnostic (Fig. 2) et élimine d'éventuels diagnostics différentiels en cas de symptomatologie atypique.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), plus que le scanner, est plus souvent utile au pronostic ou à la décision thérapeutique (pour les ostéochondrites surtout) ainsi qu'au diagnostic différentiel, qu'au diagnostic positif.





Figure 2. Maladie d'Iselin (apophysite de la base du cinquième métatarsien) et maladie d'Ehlacher (ostéochondrite de la tête du quatrième métatarsien) (A, B).







Figure 3. Ostéochondrite du talus. Aspect radiographique de face (A), confirmation à l'imagerie par résonance magnétique avec séquence T2 avec saturation de la graisse (B) et séquence T1 avec injection de gadolinium et saturation de la graisse (C).

La radio peut cependant être normale au début de l'évolution de la maladie ou d'interprétation difficile, notamment en cas de localisation apophysaire. Ensuite, peuvent être visualisés, selon le stade évolutif, un aspect irrégulier, lacunaire, fragmenté ou condensé, voire un aspect hypertrophié (ostéochondroses apophysaires), un aspect feuilleté ou élargi de la physe (ostéochondroses physaires).

L'IRM, examen non irradiant, trouve ses principales indications dans les ostéochondroses articulaires, lors de la phase diagnostique en cas de doute ou d'absence d'anomalie radiographique, ou le plus souvent pendant l'évolution comme aide à la décision thérapeutique (Fig. 3).

Elle montre avec précision la localisation et la taille de la lésion et, grâce aux séquences écho de gradient T2 avec saturation de la graisse, renseigne sur : l'aspect du cartilage surfacique ; l'état de l'interface os épiphysaire-fragment ; la quantité résiduelle de cartilage de croissance épiphysaire ; la qualité du cartilage de croissance physaire, témoin du potentiel de croissance restant. La vitalité du fragment est, quant à elle, étudiée par mise en évidence de sa perfusion sur une séquence T1 avec injection de chélate de gadolinium et saturation de la graisse [33].

L'arthroscanner et l'arthro-IRM sont d'indication exceptionnelle en raison de leur caractère invasif. La scintigraphie osseuse est principalement utile au diagnostic différentiel en cas de symptomatologie ou d'évolution atypiques.

L'échographie, souvent limitée à la recherche en cas d'évolution non favorable d'une bursite ou de signes d'irritation tendineuse par constitution d'une épine irritative [34], trouve de plus en plus sa place dans le suivi du traitement et la décision de reprise sportive.

Figure 4. Étirements musculaires du triceps sural (A) et des fibulaires (B).

Sur le plan biologique, il n'y a pas de modification des paramètres inflammatoires et si le diagnostic clinique et celui de l'imagerie ne laissent pas de doute, il n'y a pas de bilan particulier à demander. La supplémentation vitaminique D peut se faire sans rechercher sa carence éventuelle. En revanche, en cas de douleur atypique, qui plus est au repos, la recherche d'une étiologie inflammatoire ou infectieuse, voire tumorale (hémopathie), est licite par la réalisation d'une numération formule sanguine, d'un dosage de la protéine C réactive et de quelques anticorps (antistreptolysines O [ASLO], antistreptodornase B [ASD], antinucléaires [AAN], voire sérologie de Lyme selon les régions d'endémie).

Traitement

L'arrêt sportif est une part primordiale de la prise en charge [4, 5, 11, 12]. Il ne faut pas hésiter à être strict, même si la connaissance du contexte de survenue (type de sport, mouvement répétitif, seuil de déclenchement) permet parfois, notamment chez l'enfant pratiquant plusieurs activités, de limiter les plus contraignantes ou d'en adapter la pratique.

La durée d'arrêt dépend de la localisation et de la pathologie, de quelques semaines en cas d'apophysite à quelques mois en cas d'ostéochondrite. Même si le retentissement sur la qualité de vie des apophysites est indéniable [8], leur pronostic est meilleur que celui des ostéochondrites qui peuvent évoluer vers l'arthrose précoce.

Une immobilisation par attelle et/ou une mise en décharge sont parfois nécessaires dans les situations hyperalgiques notamment, éventuellement associée à la prise d'antalgiques (paracétamol ou anti-inflammatoire non stéroïdien [AINS]).

Selon la localisation, l'utilisation de talonnettes viscoélastiques (maladie de Sever) ou d'orthèses plantaires (semelle à appui rétrocapital et/ou zone d'évidement en cas d'ostéochondrite d'une tête métatarsienne ou de maladie de Renander, ou semelle relevant l'arche médiale dans une maladie de Köhler et Mouchet) est souvent utile. Cette prescription est limitée à la période douloureuse.

La rééducation comprenant éventuellement une phase de physiothérapie antalgique et surtout des exercices d'étirement des structures rétractées (Fig. 4), surtout en cas d'apophysite (triceps suraux si maladie de Sever, fibulaires si maladie d'Iselin, etc.) est une part importante du traitement et de la prévention des récidives.

Cette prise en charge, pouvant paraître contraignante pour une pathologie souvent perçue comme bénigne, nécessite d'être expliquée et comprise pour obtenir l'adhésion du patient et de ses parents et une bonne observance.

La reprise sportive est, quant à elle, progressive, restant sous le seuil douloureux en adaptant au mieux le geste sportif et sans négliger la phase d'échauffement.

Le traitement chirurgical peut être nécessaire en cas d'échec ou de complication et concerne plus les ostéochondrites.

Un forage transchondral peut être proposé en l'absence de cicatrisation d'une ostéochondrite stable, notamment du talus, volontiers alors sous arthroscopie [35–37], lorsque la prise en charge précédente ne montre pas de signes d'amélioration et avant l'évolution vers des lésions irréversibles. En cas de lésion instable, un avivement-fixation ou une ablation du fragment sont le plus souvent nécessaires [38, 39]. La libération d'un fragment volumineux, notamment au talus, laissant alors une perte de substance importante peut faire discuter une greffe ostéochondrale sous forme de mosaïcplastie. L'abrasion d'une ossification péricéphalique en cas de déformation séquellaire d'une ostéochondrite de la tête métatarsienne, une ostéotomie de celle-ci ou un relèvement du métatarsien sont parfois proposés.

Les apophysites aiguës ou arrachements apophysaires par traction musculaire brutale sont rares au niveau du pied et concernent alors préférentiellement la base du cinquième métatarsien. Une fixation par vissage peut alors être proposée. L'ablation de calcifications intratendineuses lors d'une apophysite chronique est exceptionnelle.

L'ostéosynthèse d'une fracture de fatigue, notamment métatarsienne, tout comme l'ablation d'un os accessoire, par exemple de l'os trigone en cas de conflit postérieur persistant, sont également parfois indiquées, quoique rares [35].

Prévention

Les complications des apophysites à type de lésions aiguës sont rares mais la chronicisation des douleurs est parfois un réel handicap pour l'enfant. Les ostéochondrites peuvent, quant à elles, entraîner une raideur articulaire, voire une arthrose précoce.

La prévention est donc importante afin d'éviter la survenue de lésions parfois irréversibles, pouvant signifier l'abandon de l'activité sportive.

Cette prévention passe par une connaissance de ces pathologies et de leurs facteurs favorisants afin d'adapter au mieux les conditions d'exercice sportif en tenant compte de la morphologie de l'enfant, de son niveau sportif et en laissant une part importante à l'échauffement et aux étirements [4, 6, 7, 14, 15, 28]. Il faut également être attentif à un chaussage ou un équipement de qualité [28] et il




Figure 5. Ostéochondrite du talus (A), avec contrôle à six mois (B) et à un an (C) après perforations transchondrales.

ne faut pas négliger une alimentation saine riche en calcium avec supplémentation en vitamine D [15, 17–19].

> *Point fort*
>
> **Facteurs préventifs des ostéochondroses**
> - Limitation des contraintes liées à la croissance : étirements musculaires.
> - Adaptation du rythme et de l'intensité de l'entraînement sportif : à l'âge, à la morphologie de l'enfant, enseignement des étirements musculaires, optimisation de l'équipement (sol, chaussures).
> - Équilibre alimentaire : apport calcique (laitages).
> - Supplémentation en vitamine D.

■ Localisations particulières

Ostéochondrite du talus

Il s'agit d'une ostéochondrose articulaire partielle, décrite par Kappis en 1922 [40]. Elle concerne le dôme talien et survient chez un enfant généralement âgé de plus de 10 ans. Une prépondérance masculine, avec un ratio 2/1, est notée. L'atteinte est bilatérale chez 10 à 25 % des patients [41–43]. Le talus est la troisième localisation préférentielle des ostéochondrites après le condyle fémoral et le coude (capitulum).

Concernant la localisation et l'étiologie, il faut différencier les fractures ostéochondrales, de siège volontiers latéral, des ostéochondrites, de siège volontiers postéromédial. Berndt et Harty en 1959 [44] ont pu recréer, lors d'une étude cadavérique en laboratoire, une lésion latérale par combinaison d'une inversion et d'une dorsiflexion de la cheville et une lésion médiale en appliquant une inversion associée à une flexion plantaire ainsi qu'une rotation. Ils ont ainsi évoqué l'hypothèse qu'une lésion latérale était provoquée par l'impaction du dôme talien contre la fibula lorsque la cheville est mise en flexion dorsale, puis qu'un mécanisme d'inversion est appliqué. Une faible force réalise une petite zone de compression sous-chondrale alors que l'application de forces importantes provoque un détachement complet du fragment ostéochondral. Une flexion plantaire de la cheville associée à une inversion et une rotation externe permettait de recréer une lésion postéromédiale par impaction du dôme talien contre la surface articulaire du tibia. Cependant, même si un traumatisme initial est volontiers retrouvé dans les lésions latérales, rentrant alors dans le cadre de fractures ostéochondrales, cela n'est pas le cas dans les lésions postéromédiales. Dans cette localisation, l'atteinte ischémique vasculaire d'origine microtraumatique prédomine, réalisant une véritable ostéochondrite.

L'anamnèse et l'examen clinique retrouvent des douleurs mécaniques tibiotarsiennes plutôt médiales, parfois associées à un épanchement articulaire. Les douleurs peuvent être augmentées lors de mouvements en varus ou valgus de la cheville. La sensation de blocages ou de corps étrangers intra-articulaires est parfois présente faisant suspecter alors une libération intra-articulaire par dissection d'un fragment ostéochondral. Les activités en cause sont principalement les sports en salle (handball, volley, basket) du fait de la dureté du revêtement et de la fréquence des sauts avec réception cheville en varus ou valgus.

La visualisation radiographique est parfois difficile et il faut parfois demander des clichés de trois-quarts en plus des classiques incidences de face et de profil. Les lésions latérales sont typiquement situées à la partie antérieure du talus et un cliché en dorsiflexion peut permettre de mieux visualiser la lésion. À l'inverse, les lésions médiales, plus postérieures, sont mieux dégagées sur un cliché en flexion plantaire. Ces lésions d'ostéochondrite sont assez fréquemment retrouvées de manière fortuite à la suite d'une radiographie pour un traumatisme bénin, ce qui souligne le caractère parfois asymptomatique de cette pathologie. Parfois aucune lésion initiale n'est retrouvée, la radiographie étant en retard sur la clinique. Dans ce cas, si malgré un traitement symptomatique associant repos et traitement antalgique la symptomatologie persiste, une IRM est demandée. Cette IRM, comprenant des séquences en écho de gradient T2 avec saturation de la graisse et séquence T1 avec injection de chélate de gadolinium et saturation de la graisse [33], guide au mieux la stratégie thérapeutique (Fig. 3).

La prise en charge débute par un repos sportif, sans ou avec mise en décharge, voire immobilisation plâtrée selon l'importance de la symptomatologie douloureuse [38, 45]. En cas d'échec, avec absence de cicatrisation dans un délai le plus souvent de six mois, un traitement chirurgical est proposé. Il consiste en cas de lésion stable, en un forage transchondral volontiers sous arthroscopie [36, 37, 46, 47]. La technique de perforations transchondrales sous arthroscopie est de réalisation simple, en hospitalisation ambulatoire. Le patient est installé en décubitus dorsal, sous anesthésie générale, le genou et la hanche sont légèrement fléchis. Les voies d'abord habituelles de l'arthroscopie de cheville sont utilisées (voies antérolatérale et antéromédiale) et les perforations sont réalisées sous contrôle optique (arthroscope de 2,7 mm de diamètre) au moteur avec des broches de 1,25 mm de diamètre après bien sûr inspection de l'ensemble de l'articulation.

La mobilisation est ensuite laissée libre avec un appui limité sous couvert de deux cannes béquilles pendant trois semaines. La dispense sportive est d'au moins trois mois, la reprise se faisant généralement à six mois, lorsque la revascularisation et la réossification de la zone d'ostéochondrite est jugée suffisante (Fig. 5).





Figure 6. Maladie de Köhler-Mouchet (A), avec contrôle à un an (B).

En cas d'échec, une greffe osseuse est discutée. En cas de lésion instable, un avivement et une fixation du fragment ou une ablation de corps étranger, voire une greffe ostéochondrale (mosaïcplastie), sont indiqués.

Le pronostic des ostéochondrites du talus est influencé par plusieurs facteurs. D'une part l'âge, en effet, plusieurs études montrent de meilleurs résultats chez les patients jeunes, attribués à la richesse de la vascularisation de la zone sous-chondrale lorsque les cartilages de croissance sont encore ouverts [48–50]. La taille de la lésion constitue également un facteur pronostique du résultat, avec probablement une limite à 1,5 cm de diamètre, au-delà de laquelle les résultats cliniques sont moins bons [41, 48, 51, 52]. En l'absence de cicatrisation, l'évolution peut se faire vers l'arthrose, justifiant la prévention ou un diagnostic précoce de ces lésions, de manière à en augmenter les chances de guérison.

Maladie de Köhler-Mouchet

C'est une ostéochondrite complète de l'os naviculaire, touchant des enfants de sexe le plus souvent masculin, âgés entre 4 et 8 ans, généralement hyperactifs. L'atteinte est bilatérale dans 20 à 30 % des cas [11].

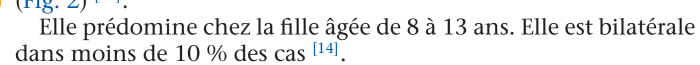
L'enfant se plaint de douleurs à la marche, au bord interne du pied, avec souvent boiterie d'esquive ou marche sur le bord latéral du pied [4, 12, 14]. L'examen clinique confirme la localisation, avec sensibilité en regard de l'os naviculaire et parfois tuméfaction. Un trouble de la statique du pied est parfois retrouvé [12, 53].

La radiographie (Fig. 6) fait le diagnostic retrouvant un os naviculaire dense et aplati.

La prise en charge repose classiquement sur une immobilisation plâtrée de trois à six semaines si la douleur est trop importante sans ou avec appui conservé, ou plus simplement sur une mise en place de semelles orthopédiques soulageant l'arche médiale du pied, soit en relais du plâtre, soit d'emblée. L'évolution est généralement favorable avec reconstruction progressive de l'os naviculaire sur 12 à 15 mois [11, 14, 54, 55].

Maladie de Freiberg

C'est une ostéochondrite le plus souvent complète de la tête du deuxième métatarsien, voire du troisième métatarsien, portant alors le nom de maladie de Panner (Fig. 7) ou du quatrième ou cinquième métatarsien s'appelant alors maladie d'Ehlacher (Fig. 2) [12].



Elle prédomine chez la fille âgée de 8 à 13 ans. Elle est bilatérale dans moins de 10 % des cas [14].

La douleur est élective, au moins au début sur la tête du métatarsien concerné. À un stade plus évolué, la mobilisation métatarsophalangienne est également douloureuse et limitée. Il s'agit d'une pathologie des gymnastes ou des danseuses, sports d'impulsions et de réceptions répétitives ou impliquant certaines sollicitations particulières (sur les pointes de pieds). Un trouble statique du pied (pied rond notamment) est également un facteur favorisant.

Le diagnostic radiographique ne pose pas de problème, contrairement à la prise en charge thérapeutique. Sont visualisés une perte de sphéricité de la tête métatarsienne, une irrégularité, une condensation ou une hétérogénéité épiphysaire, voire des fragments libres intra-articulaires [4, 12].

Le traitement implique l'arrêt sportif strict, prolongé, le port d'orthèses à appui rétrocapital ou avec zone d'évidement en regard de la tête du métatarsien concerné. À un stade plus avancé, une ablation de corps étrangers intra-articulaires, une ostéotomie métatarsienne proximale de relèvement ou une ostéotomie de dorsiflexion céphalique selon Gauthier peuvent être proposées [11, 12, 56]. Les indications de résection arthroplastique doivent, quant à elles, être évitées. Si, à terme, l'indolence peut être obtenue, la raideur articulaire résiduelle peut malheureusement impliquer une perte de niveau sportif, voire un arrêt dans certains sports, comme la danse notamment.

Maladie de Renander

L'ostéochondrite des sésamoïdes de la première articulation métatarsophalangienne ou maladie de Renander est rare. Elle concerne le plus souvent le sésamoïde médial chez la fille d'âge supérieur à 8 ans [11].





Figure 7. Ostéochondrite de la tête du troisième métatarsien (maladie de Panner), incidence de face (A) et de trois quart (B).





Figure 8. Maladie de Renander, incidence de face (A) et de Guntz (B).

La douleur est présente à la marche ou à la mobilisation de l'hallux et est reproduite à la pression du sésamoïde concerné. La gymnastique, la danse, les sports de combats ou de sprint sont généralement en cause.

La radiographie faisant notamment appel à l'incidence spéciale de Guntz (Fig. 8) montre un aspect dense ou fragmenté du sésamoïde qu'il faut différencier d'un sésamoïde bipartita, voire d'une fracture de fatigue. L'IRM permet de confirmer le diagnostic ou de le faire en cas de radiographie non informative.

Le traitement médical se rapproche de celui de la maladie de Freiberg impliquant l'arrêt sportif strict prolongé ou le changement de discipline, le port d'orthèses avec zone d'évidement en regard de la tête du premier métatarsien ou appui rétrocapital. La chirurgie doit, en revanche, rester exceptionnelle (résection de fragments, sésamoïdectomie) car elle expose à la surcharge du sésamoïde restant ou des rayons latéraux [57].

Maladie de Sever

C'est une apophysite calcanéenne atteignant le noyau secondaire d'ossification calcanéen. Elle est favorisée par les tractions exercées par le triceps sural, par l'aponévrose plantaire et les muscles courts plantaires et par les compressions liées à l'appui [14, 58]. Elle est fréquente, représentant la deuxième localisation après l'apophysite de la tubérosité tibiale antérieure ou maladie d'Osgood-Schlatter [7]. Elle survient entre 7 et 12 ans et touche plus souvent le garçon avec un sex-ratio de l'ordre de 4 à 5/1 [7, 8].

L'atteinte est bilatérale dans 20 % des cas [7], mais asymétrique (pied d'appel), avec des douleurs de rythme mécanique. La palpation de l'apophyse réveille la douleur et l'on note parfois une brièveté du tendon d'Achille. Les sports de course ou de réception, surtout avec des chaussures légères (gymnastique), sont fréquemment en cause [4, 12].

La radiographie est peu spécifique, l'aspect normal du noyau apophysaire pouvant ressembler à celui d'une apophysite [12]. Le contrôle radiographique a surtout pour intérêt d'éliminer une autre pathologie comme une fracture de fatigue du calcanéum ou, en cas de symptomatologie atypique, une ostéomyélite calcanéenne.

La maladie de Sever peut parfois être invalidante, entraînant un arrêt sportif prolongé [8] mais l'évolution est généralement favorable en quelques mois. La prise en charge habituelle associe repos sportif, talonnettes viscoélastiques et étirements passifs doux des triceps suraux (Fig. 4). La prévention passe notamment chez les enfants sportifs par la qualité de l'échauffement, la répétition

régulière d'exercices d'étirement musculaires et, notamment pour la pratique des sports de salle, par un chaussage performant [14].

Conclusion

Les ostéochondroses sont fréquentes au niveau du pied, intéressant les apophyses, notamment calcanéenne (maladie de Sever) ou les épiphyses (ostéochondrites). Leur évolution est parfois péjorative, notamment pour les ostéochondrites qui peuvent évoluer en l'absence de cicatrisation vers l'arthrose précoce.

La prévention par une meilleure préparation à l'exercice sportif, notamment pendant la phase d'accélération de croissance pubertaire associée à une alimentation adaptée riche en calcium et vitamine D ne doit pas être négligée. Une fois constituée, un diagnostic précoce permettant une prise en charge rapide et adaptée de ces ostéochondroses est essentiel.

Cette prise en charge doit alors être expliquée pour obtenir l'adhésion de l'enfant et des parents et elle est optimisée par la communication entre les différents acteurs du traitement (médecin, chirurgien, podologue, kinésithérapeute, etc.).

Points essentiels

- Le terme d'ostéochondrose désigne une pathologie ischémique des zones de croissance. Les sollicitations mécaniques le plus souvent sportives jouent un rôle favorisant majeur. S'y ajoutent d'autres facteurs, notamment nutritionnels (déficit en vitamine D) et la période pubertaire.
- La douleur est le symptôme principal, de rythme mécanique, localisée et reproductible à la pression ou à la mobilisation articulaire. Le bilan complémentaire repose sur la radiographie standard, l'IRM étant utile en cas de doute diagnostique ou pour préciser la démarche thérapeutique.
- L'arrêt sportif est une part primordiale de la prise en charge. Une immobilisation ou une mise en décharge sont parfois nécessaires, associées à la prise d'antalgiques. L'utilisation de talonnettes viscoélastiques ou d'orthèses plantaires peut être utile selon la localisation. La rééducation comprenant des exercices d'étirements des structures rétractées, surtout en cas d'apophysite, est essentielle. Le traitement chirurgical peut être nécessaire en cas d'échec ou de complication.
- La prévention est primordiale et passe par l'adaptation des conditions d'exercice sportif à l'âge et au niveau de l'enfant, un équipement de qualité, l'enseignement des étirements musculaires et une supplémentation en vitamine D.

Déclaration d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Siffert RS. Classification of the osteochondroses. In Symposium the osteochondroses. *Clin Orthop* 1981;**158**:10–8.
[2] Aaron J. Periosteal Sharpey's fibers: a novel bone matrix regulatory system? *Bone Res* 2012;**3**:1–10.
[3] Douglas G, Rang M. The role of trauma in the pathogenesis of the osteochondroses. In Symposium the osteochondroses. *Clin Orthop* 1981;**158**:28–32.
[4] Journeau P. Pathologies micro-traumatiques du pied de l'enfant. In: Moulies D, Tanguy A, editors. *Le pied de l'enfant*. Montpellier: Sauramps Medical; 2001. p. 241–9.
[5] Kaux JF, Crielaard JM. Cheville et pied douloureux de l'enfant sportif. *J Traumatol Sport* 2009;**26**:12–7.
[6] Gicquel P. Le pied de l'enfant sportif. In: Chotel F, Wicart P, Kohler R, editors. *Le pied de l'enfant*. Montpellier: Sauramps médical; 2014. p. 321–9.
[7] Abou El-Soud AM, Gaballa HA, Ali MA. Prevalence of osteochondritis among preparatory and primary school children in an Egyptian governorate. *Rheumatol Int* 2012;**32**:2275–8.
[8] Scharfbillig RW, Jones S, Scutter S. Sever's disease - does it affect quality of life? *Foot* 2009;**19**:36–43.
[9] Kose O, Demiralp B, Oto M, Sehirlioglu A. An unusual cause of foot pain in a child: osteochondrosis of the intermediate cuneiform. *J Foot Ankle Surg* 2009;**48**:474–6.
[10] Lakshmana Das B, Zenios M, Prem H. Osteochondrosis of the proximal phalanx of the hallux in adolescent footballers. *J Pediatr Orthop B* 2010;**19**:379–81.
[11] Arbab D, Wingenfeld C, Rath B, Lüring C, Quack V, Tingart M. Osteochondrosen des kindlichen fusses. *Orthopade* 2013;**42**:20–9.
[12] Goldcher A. Ostéochondroses ou ostéodystrophies de croissance de la cheville et du pied. EMC (Elsevier-Masson SAS, Paris), Podologie, 27-050-A-60, 2008.
[13] Schneider F, Raith J. Osteochondrosen im kindes und jugendalter. In: Weinberg AM, Tscherne H, editors. *Unfallchirurgie im Kindesalter*. Berlin: Springer Verlag; 2006. p. 994–1003.
[14] Atanda Jr A, Shah SA, O'Brien K. Osteochondrosis: common causes of pain in growing bones. *Am Fam Physician* 2011;**83**:285–91.
[15] Christopher NC, Congeni J. Overuse injuries in the pediatric athlete: evaluation, initial management, and strategies for prevention. *Clin Pediatr Emerg Med* 2002;**3**:118–28.
[16] Duthie RB, Houghton GR. Constitutional aspects of the osteochondroses. In Symposium the osteochondroses. *Clin Orthop* 1981;**158**:19–27.
[17] Duchateau J, Klass M. Adaptations neuromusculaires chez l'enfant. In: Van Praagh E, editor. *Physiologie du sport enfant et adolescent*. Bruxelles: De Boeck et Larcier; 2008. p. 73–95.
[18] Ducher G, Courteix D. Réponses et adaptations osseuses à l'exercice au cours de la croissance. In: Van Praagh E, editor. *Physiologie du sport enfant et adolescent*. Bruxelles: De Boeck et Larcier; 2008. p. 97–126.
[19] Gicquel P. Pathologie ostéocartilagineuse liée au surmenage sportif. *Arch Pediatr* 2010;**17**:614–5.
[20] Soprano JV, Fuchs SM. Common overuse injuries in the pediatric and adolescent athlete. *Clin Pediatr Emerg Med* 2007;**8**:7–14.
[21] Sugiyama T, Kusuhara S, Chung TK, Yonekura H, Azem E, Hayakawa T. Effects of 25-hydroxy-cholecalciferol on the development of osteochondrosis in swine. *Anim Sci J* 2013;**84**:341–9.
[22] Montgomery CO, Young KL, Austen M, Jo CH, Blasier RD, Ilyas M. Increased risk of Blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency. *J Pediatr Orthop* 2010;**30**:879–82.
[23] Sloet van Oldruitenborgh-Ooste, Mol JA, Barneveld A. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis. *Equine Vet J* 1999;**31**:45–54.
[24] Kehler L, Verma S, Krone R, Roper E. Vitamin D deficiency in children presenting to the emergency department: a growing concern. Vitamin D deficiency in Birmingham's children: presentation to the emergency department. *Emerg Med J* 2013;**30**:717–9.
[25] Clarke NM, Page JE. Vitamin D deficiency: a paediatric orthopaedic perspective. *Curr Opin Pediatr* 2012;**24**:46–9.
[26] Ducher G, Kukuljan S, Hill B, Garnham AP, Nowson CA, Kimlin MG, et al. Vitamin D status and musculoskeletal health in adolescent male ballet dancers a pilot study. *J Dance Med Sci* 2011;**15**:99–107.
[27] Szalay EA, Tryon EB, Pleacher MD, Whisler SL. Pediatric vitamin D deficiency in a southwestern luminous climate. *J Pediatr Orthop* 2011;**31**:469–73.
[28] Launay F. Pathologies d'hypersollicitation lors de la pratique du sport chez l'enfant. In: Huten D, editor. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT*. Paris: Elsevier Masson; 2004. p. 195–207.
[29] Chenu C. Innervation de l'os. *Med Sci* 2001;**17**:1276–80.
[30] Park MJ, Lee J, Lee JK, Joo SY. Prevalence of vitamin D deficiency in Korean children presenting with nonspecific lower-extremity pain. *Yonsei Med J* 2015;**56**:1384–8.
[31] Morandi G, Maines E, Piona C, Monti E, Sandri M, Gaudino R, et al. Significant association among growing pains, vitamin D supplementation, and bone mineral status: results from a pilot cohort study. *J Bone Miner Metab* 2015;**33**:201–6.

[32] Qamar S, Akbani S, Shamim S, Khan G. Vitamin D levels in children with growing pains. *J Coll Physicians Surg Pak* 2011;**21**:284–7.
[33] De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle. *Skeletal Radiol* 1996;**25**:159–63.
[34] De Flaviis L, Nessi R, Scaglione P, Balconi G, Albisetti W, Derchi LE. Ultrasonic diagnosis of Osgood-Schlatter and Sinding-Larsen-Johansson diseases of the knee. *Skeletal Radiol* 1989;**18**:193–7.
[35] Chambers HG, Haggerty CJ. The foot and ankle in children and adolescents. *Oper Tech Sports Med* 2006;**14**:173–87.
[36] Gicquel P. Arthroscopie chez l'enfant. *EMC* (Elsevier Masson SAS Paris), Techniques Chirurgicales - Orthopédie-traumatologie, 44-006, 2007.
[37] Kumai T, Takakura Y, Higashiyama I, Tamai S. Arthroscopic drilling for the treatment of osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 1999;**81**:1229–35.
[38] Letts M, Davison D, Ahmer A. Osteochondritis dissecans of the talus in children. *J Pediatr Orthop* 2003;**23**:617–25.
[39] Perumal W, Wall E, Babekir N. Juvenile osteochondritis dissecans of the talus. *J Pediatr Orthop* 2007;**27**:821–5.
[40] Kappis M. Weitese Beitrage zur Traumatisch-mechanischen Entstehung der « Spontanen » Knospelablosungen. *Dtsch Z Chir* 1922;**171**:13–29.
[41] Goobi A, Francisco RA, Lubowitz JH, Allegra F, Canata G. Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy* 2006;**22**:1085–92.
[42] McCullough CJ, Venugopal V. Osteochondritis dissecans of the talus: the natural history. *Clin Orthop* 1979;**144**:264–8.
[43] Anderson DV, Lyne ED. Osteochondritis dissecans of the talus: case report. *J Pediatr Orthop* 1984;**4**:356–7.
[44] Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 1959;**41**:988–1020.
[45] Higuera J, Laguna R, Peral M, Aranda E, Soleto J. Osteochondritis dissecans of the talus during childhood and adolescence. *J Pediatr Orthop* 1998;**18**:328–32.
[46] Accadbled F. Arthroscopic surgery in children. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010;**96**:447–55.
[47] Pritsch M, Horoshovski H, Farine I. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 1986;**68**: 862–5.
[48] Cuttica DJ, Smith WB, Hyer CF, Philbin TM, Berlet GC. Osteochondral lesions of the talus: predictors of clinical outcome. *Foot Ankle Int* 2011;**32**:1045–51.
[49] Deol PS, Cuttica DJ, Smith WB, Berlet GC. Ostechondral lesions of the talus: size, age and predictors of outcomes. *Foot Ankle Clin* 2013;**18**:13–34.
[50] Bruns J, Rosenbach B. Osteochondrosis dissecans of the talus: comparison of results of surgical treatment in adolescents and adults. *Arch Orthop Trauma Surg* 1992;**112**:23–7.
[51] Chuckpaiwong B, Berkson EM, Theodore GH. Microfracture for osteochondral lesions of the ankle: outcome analysis and outcome predictors of 105 cases. *Arthroscopy* 2008;**24**:106–12.
[52] Choi WJ, Park KK, Kim BS, Lee JW. Osteochondral lesions of the talus: is there a critical defect size for poor outcome? *Am J Sports Med* 2009;**37**:1974–80.
[53] Williams GA, Cowell HR. Köhler's desease of the tarsal navicular. In: Symposium the osteochondroses. *Clin Orthop* 1981;**158**: 53–8.
[54] Borges JL, Guille JT, Bowen JR. Köhler's bone disease of the tarsal navic- ular. *J Pediatr Orthop* 1995;**15**:596–8.
[55] Ippolito E, Ricciardi Pollini PT, Falez F. Köhler's disease of the tarsal navicular: long-term follow-up of 12 cases. *J Pediatr Orthop* 1984;**4**:416–7.
[56] Gauthier G, Elbaz R. Freiberg's infraction: a subchondral bone fatigue fracture: a new surgical treatment. *Clin Orthop* 1979;**142**: 93–5.
[57] Waizy H, Jäger M, Abbara-Czardybon M, Schmidt TG, Frank D. Surgical treatment of AVN of the fibular (lateral) sesamoid. *Foot Ankle Int* 2008;**29**:231–6.
[58] Katz JF. Nonarticular osteochondroses. In Symposium the osteochondroses. *Clin Orthop* 1981;**158**:70–6.

P. Gicquel, Professeur d'Université, praticien hospitalier (Philippe.Gicquel@chru-strasbourg.fr).
Service de chirurgie pédiatrique, hôpital de Hautepierre, 1, avenue Molière, 67098 Strasbourg cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Gicquel P. Ostéochondroses ou ostéodystrophies de croissance de la cheville et du pied. EMC - Podologie 2017;13(1):1-10 [Article 27-050-A-60].



Traitement conservateur précoce du pied bot varus équin idiopathique : entre consensus et désaccords

F. Bonnet-Diméglio, E. Stivala, J. Cottalorda, K. Patte

Le traitement conservateur du pied bot varus équin est reconnu par toutes les équipes d'orthopédistes pédiatres comme une nécessité immédiate, urgente et incontournable. Cette prise en charge recouvre cependant des réalités très diverses : chaque équipe a ses principes, souvent très différents, voire contradictoires, tout particulièrement en matière de contentions. La méthode fonctionnelle, la méthode par plâtres successifs, la méthode mixte par manipulations et attelles ont pourtant les mêmes objectifs fondamentaux : faire en sorte que le moins de pieds bots possible soient opérés ; si la chirurgie est nécessaire, faire en sorte qu'elle soit limitée. Pour les équipes qui ont en leur sein des kinésithérapeutes spécialisés, les manipulations et les contentions s'imposent dès la naissance comme une urgence. Mais pour la jeune génération d'orthopédistes pédiatres, confrontée aux problèmes de mise en place d'une nouvelle équipe peu expérimentée, et au manque de résultats satisfaisants, la tendance est de repousser progressivement vers une voie de garage une méthode fonctionnelle au savoir-faire pleinement reconnu mais chronophage, pour donner toute sa place à une méthode plus facilement reproductible, moins coûteuse et largement plébiscitée par Ponseti et ses adeptes : la méthode par plâtres successifs. Cet article va s'efforcer d'apaiser les débats ennuyeux ou passionnés qui subsistent entre les différentes équipes impliquées dans le traitement du pied bot, en démontrant qu'entre toutes ces techniques il est intéressant de parvenir à dégager clairement plus de consensus que de désaccords.

Mots-clés : Pied bot varus équin ; Traitement conservateur ; Mobilisations ; Contentions ; Études comparatives ; Classification ; Ponseti

Plan

■ Introduction

Hippocrate, père de la médecine, est le premier à avoir contesté les superstitions et les croyances qui attribuaient la cause des maladies à des forces surnaturelles ou divines. Dans son traité sur « *Des articulations* », il remarque que : « *dans toute luxation, le déplacement est plus ou moins considérable, et par conséquent, la difficulté de réduire plus ou moins grande.* » Aussi, ajoute-t-il, « *que certaines luxations congénitales ou du bas-âge sont susceptibles de réduction, si le déplacement est peu étendu* ». Ceci le conduit au pied bot. Il le compare à une luxation congénitale modérée. Il expose avec grand détail le mode de réduction, « *modeler le pied comme on modèle de la cire, longuement, sans force...* », fidèle à son principe qui veut qu'on ne brusque pas la nature, il recommande de « *ramener par des degrés ménagés, les pieds à leur direction naturelle* ». Il décrit

Volume 13 > n°1 > janvier 2017
http://dx.doi.org/10.1016/S0292-062X(16)48476-X



l'application du bandage et précise les soins qu'il faut continuer après que l'enfant commence à marcher. Il prétend ainsi « *que le pied bot est curable dans la majorité des cas et que le mieux est de traiter cette lésion le plus tôt possible avant qu'il ne devienne une atrophie prononcée* » [1].

Deux millénaires et demi plus tard, le traitement du pied bot varus équin est cependant encore controversé [2–15]. La prise en charge rééducative du pied bot varus équin est diversement appréciée suivant les écoles. Certaines équipes l'appliquent avec obstination et conviction, d'autres sont réellement sceptiques sur son utilité, et d'autres encore considèrent qu'elle est difficilement applicable dans la plupart des pays [16, 17]. Les actes de kinésithérapie remboursés par les caisses d'Assurance maladie restent une spécificité française, et tous les masseurs-kinésithérapeutes ne sont pas rompus à la technique de manipulation du pied bot néonatal. À ce jour, relativement peu d'études prospectives comparant ces différentes méthodes en toute impartialité ont été capables de trancher en faveur de l'une ou l'autre procédure. Ainsi, aucune de ces démarches n'a fait la preuve de sa supériorité. Chacune d'elle obtient des résultats fonctionnels tout à fait satisfaisants [18]. Quel que soit le protocole choisi, le traitement du pied bot doit être basé sur la biologie de la déformation et sur l'anatomie fonctionnelle du pied. Les prises en charge sont dispensées dès les premiers jours de la vie pour profiter d'une meilleure réductibilité du pied.



> *Point fort*
>
> - Le diagnostic est anténatal dans 70 % des cas en moyenne.
> - Dans 70 % des cas, ce sont les garçons qui sont atteints.
> - Près de 50 % des nouveau-nés ont une forme bilatérale.
> - La fréquence d'apparition du pied bot est de 1 pour 1000 naissances.
> - En 2005 (données de l'Institut national de la statistique et des études économiques, recueillies début 2008), sur 800 000 naissances en France, environ 800 enfants étaient atteints, ce qui représentait 1200 pieds bots.
> - Le traitement conservateur préopératoire est incontournable.

Rappel physiopathologique

La pathogénie et les mécanismes intimes du pied bot varus équin ne sont pas réellement connus. Cependant, le début de la période embryonnaire nous apporte une indication précieuse sur le membre inférieur. Cette période est normalement marquée par des changements d'orientation spatiale. En effet, à partir de la quatrième semaine (apparition des bourgeons des membres inférieurs), le pied va passer obligatoirement par une position physiologique en varus équin, les surfaces plantaires se faisant face à la 8e semaine, pour se déplisser progressivement et retrouver une position normale à la 11e semaine de la vie intra-utérine [19]. Le déroulement incorrect de cette période fixe le pied en varus équin. Le pied bot varus équin est donc une position normale pendant la période embryonnaire et anormale pendant la période fœtale. Par leur multiplicité, les théories étiologiques et pathogéniques sont à l'origine de nombreux débats. Les différents facteurs qui s'efforcent de donner une explication à cette pathologie sont les suivants [7, 20–22].

Facteurs extrinsèques

La compression intra-utérine posturale, théorie très ancienne, était défendue par Hippocrate. L'échographie anténatale apporte aujourd'hui la preuve qu'un pied bot est déjà constitué à 16 semaines de développement alors qu'il ne subit aucune contrainte. Il ne faut cependant pas négliger les pressions qui, en fin de grossesse, majorent la déformation et aggravent l'enraidissement d'un pied bot.

Facteurs intrinsèques

Théorie vasculaire

Il semblerait que l'importance de l'hypoplasie de l'artère tibiale antérieure et de l'artère pédieuse soit corrélée à la gravité de la déformation.

Fibrose rétractile postéromédiale

De grandes quantités de collagène rendraient les parties molles de cette région très fibreuses. L'activité accrue de myofibroblastes rétracterait l'ensemble (assimilable à une maladie de Dupuytren).

Asymétrie de croissance osseuse

La fibula grandit plus rapidement que le tibia autour de la 7e semaine de développement. Cela déforme le pied en varus. Puis le tibia rattrape son retard et le pied se corrige. Un processus pathologique survenant à cette période pourrait empêcher le pied de se corriger et la déformation serait pérennisée.

Théorie malformative

La déformation du talus l'empêcherait d'intégrer correctement la pince bimalléolaire. Selon Scarpa, la déformation entraînerait une « subluxation du complexe talo-calcanéo-naviculaire » [9].

Théorie neuromusculaire avec arrêt du développement

Elle est défendue, entre autres, par Ponseti. Cette fois, un processus pathologique affecterait l'innervation des muscles. Il y aurait un retard d'innervation du nerf fibulaire commun par rapport au nerf tibial postérieur. Il en résulterait un défaut temporaire d'innervation des muscles releveurs et des muscles éverseurs (nerf fibulaire commun). Le déséquilibre musculaire fixerait le pied en équin varus et adduction. C'est de l'importance du retard d'innervation dépendant du nerf fibulaire commun par rapport au nerf tibial que découlerait la sévérité des rétractions [7, 20–22].

Facteurs génétiques

Différents arguments plaident en faveur d'une origine génétique :

- la fréquence d'apparition dépend de l'ethnie ; elle est plus importante chez les Polynésiens (6,9/1000) ;
- 70 à 75 % des enfants touchés sont des garçons ;
- des familles à pied bot sont connues depuis longtemps. Chez ces familles, la fréquence de survenue d'un pied bot est 30 fois plus importante que dans le reste de la population ;
- l'étude des pieds bots chez les jumeaux permet de penser que cette anomalie serait transmissible sur le mode polygénique à pénétrance incomplète. En effet, si l'un des jumeaux est atteint, l'autre présente un pied bot dans 32,5 % des cas s'il s'agit de jumeaux monozygotes et dans 2,9 % s'il s'agit de jumeaux dizygotes [18, 23].

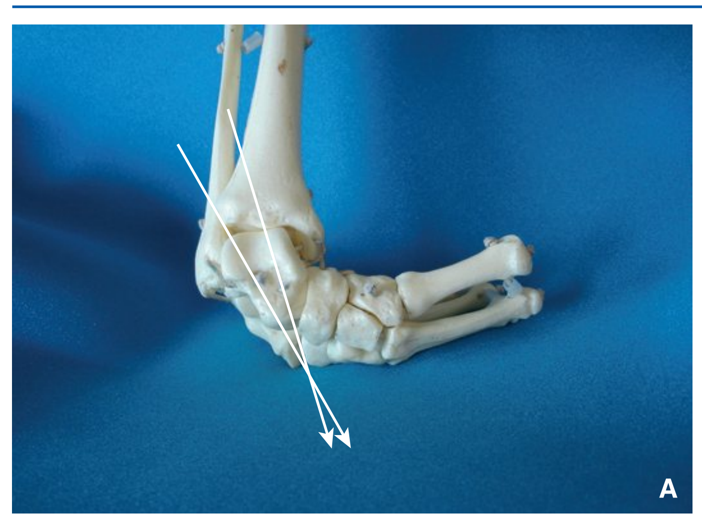
Réalités anatomiques

Le pied bot varus équin est une déformation tridimensionnelle en inversion, associant une adduction de l'articulation du médiotarse, une adduction de la sous-talienne, un varus de l'arrière-pied et un équin [18]. Plusieurs réalités anatomiques se conjuguent.





Figure 1. Déformation tridimensionnelle du pied bot varus équin à j2 (A, B). L'interrelation calcanéus-talus-cuboïde-naviculaire : toute la déformation vient de là et résonne jusqu'au bout des orteils. Le pied bot revêt des appellations particulièrement imagées dans toutes les langues du monde : pied bot, en français, le mot « bot » vient d'un ancien mot germanique : « butta » qui veut dire émoussé. *Club foot*, en anglais, le mot *club* vient du club de golf, dont la morphologie est proche de celle du pied bot. *Klump fuss*, en allemand, le mot *klump* veut dire usé, en « motte de beurre ». *Pié zambo*, en espagnol, le mot *zambo* décrit un métissage qui naît d'une union entre un Noir d'Afrique et un Indien d'Amérique. En grec, *Hypo podia*, le pied bot est semblable au pied du cheval.



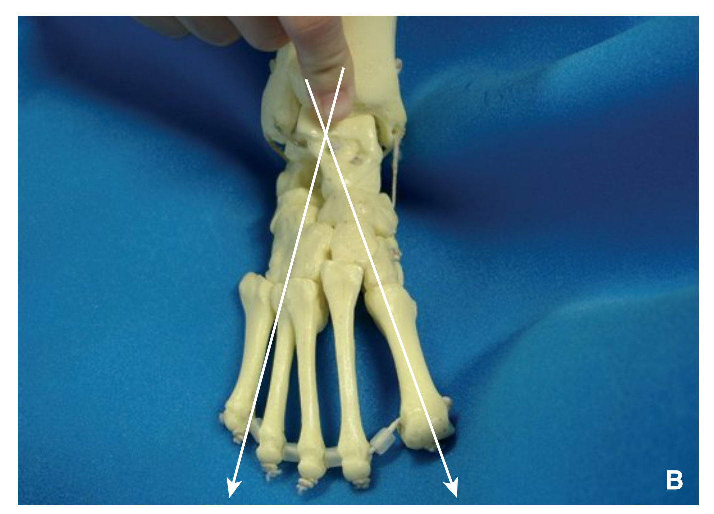


Figure 2. Il est impératif de rétablir le plus rapidement possible la divergence talocalcanéenne.
A. La divergence talocalcanéenne est nulle, voire même inversée (flèches).
B. La divergence talocalcanéenne forme un angle de 35° dans le pied normal (flèches).

Interrelation calcanéus-talus-cuboïde-naviculaire

La position en pied bot prend son origine à ce niveau-là. Les déformations sont enchaînées les unes aux autres, elles sont indissociables (Fig. 1).

Le pied est constitué de deux colonnes

La colonne talodépendante et la colonne calcanéodépendante. Le rétablissement rapide d'une divergence correcte entre le talus et le calcanéus permet de retrouver l'équilibre des deux colonnes et d'éviter ainsi une déformation du pied en « haricot » (Fig. 2).

Le talus est un os singulier privé de toute attache tendineuse

Le bloc calcanéopédieux est une entité anatomique qui intéresse tous les os du pied, du calcanéus jusqu'aux dernières phalanges. Ce bloc se mobilise sous le talus par l'intermédiaire du ligament interosseux talocalcanéen qui joue un rôle de pivot semblable à celui des ligaments croisés du genou.

L'attitude vicieuse est verrouillée par la rétraction des parties molles

Toutes les structures, qu'elles soient capsuloligamentaires, musculaires, tendineuses, sont impliquées. Les insertions des groupes musculaires responsables de la déformation en varus équin sont majoritaires (Fig. 3) (Tableau 1) [24]. Les nœuds fibreux, groupements localisés de fascias, de gaines tendineuses et de ligaments accolés et rétractés, sont les verrous de la déformation. Ils sont au nombre de trois [7, 25].

Nœud fibreux antéromédial

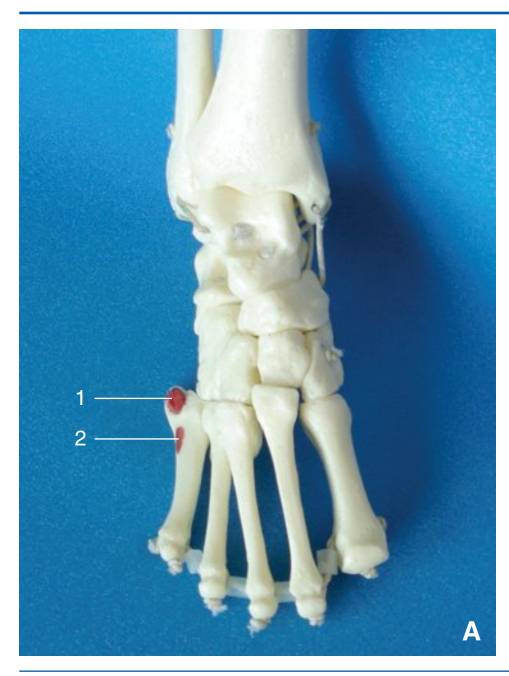
Il est constitué par le tendon du tibial postérieur et sa gaine, la gaine du long fléchisseur des orteils et du long fléchisseur de l'hallux, un tissu fibreux qui plaque ces derniers contre le talus et le naviculaire, le ligament glénoïdien et enfin la partie médiale de la capsule talonaviculaire. On peut également associer à ce nœud les structures plantaires médiales. Ce nœud verrouille essentiellement l'adduction médiotarsienne et l'adduction du bloc calcanéopédieux.

Nœud fibreux postérolatéral

Il est constitué par les tendons des fibulaires ainsi que leur gaine, le rétinaculum des muscles fibulaires, le ligament talofibulaire postérieur, le ligament fibulocalcanéen. Il verrouille l'équin et l'adduction du bloc calcanéopédieux (maintient la tubérosité postérieure du calcanéus contre la malléole latérale).

Nœud fibreux antérolatéral

C'est le moins important. Il est formé par le faisceau inférieur du rétinaculum des muscles extenseurs et par la partie antérolatérale



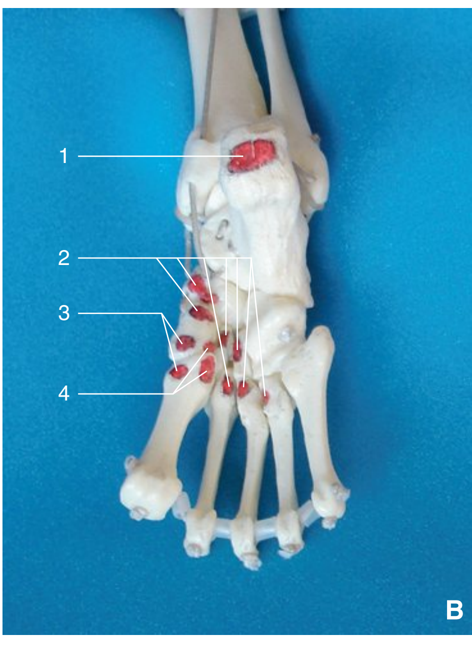


Figure 3. Noter le déséquilibre dans le nombre des insertions musculaires sur la face dorsale et sur la face plantaire du pied. Sur la face plantaire, le long fibulaire mis à part, tout semble être mis en œuvre pour emporter le pied dans la déformation en varus équin et adduction. En chef de file, avec ses sept insertions, le tibial postérieur. De plus, le tibial antérieur, pourtant innervé par le nerf fibulaire, va venir jouer un rôle aggravant l'inversion, ses insertions sous le premier cunéiforme et sous le premier métatarsien lui donnant ce pouvoir.
A. Face dorsale. Muscles éverseurs. 1. Court fibulaire ; 2. troisième fibulaire.
B. Face plantaire. Muscles inverseurs. 1. Triceps ; 2. tibial postérieur, chef d'orchestre de la déformation ; 3. tibial antérieur ; 4. long fibulaire.

Tableau 1.
Actions des muscles du segment jambier.

Actions musculaires fixant la déformation	16
Actions musculaires corrigeant la déformation	12

		Plan sagittal	Plan horizontal	Plan frontal	3D pur
± Hypertonie	Triceps sural	Flexion plantaire		Supination	
± Hypertonie	Tibial postérieur	Flexion plantaire	Adduction	Supination	Inverseur pur
± Hypertonie	Long fléchisseur de l'hallux	Flexion plantaire	Adduction	Supination	Inverseur pur
± Hypertonie	Long fléchisseur des orteils	Flexion plantaire	Adduction	Supination	Inverseur pur
± Hypertonie	Tibial antérieur	Flexion dorsale	Adduction	Supination	
± Hypotonie	Long extenseur de l'hallux	Flexion dorsale	Adduction	Supination	
± Hypotonie	Long extenseur des orteils	Flexion dorsale	Abduction	Pronation	Éverseur pur
± Hypotonie	3e fibulaire	Flexion dorsale	Abduction	Pronation	Éverseur pur
± Hypotonie	Court fibulaire		Abduction	Pronation	
± Hypotonie	Long fibulaire	Flexion plantaire	Abduction	Pronation	

Ce tableau montre la prépondérance des mouvements induits par les muscles qui vont dans le sens de la déformation. Le rapport est de 16 contre 12.

de la capsule talocalcanéenne. Il verrouille l'adduction du bloc calcanéopédieux (rapproche la face antérieure du calcanéus de la tête du talus).

Anomalies vasculaires

L'artère tibiale antérieure et l'artère dorsale du pied sont parfois hypoplasiques. Les manœuvres de correction qui mettent la loge postérieure en tension doivent ménager tout particulièrement l'artère tibiale postérieure dont la brièveté peut être plus ou moins importante.

Croissance restante

C'est le paramètre qui peut invalider une bonne évolution. Pour comprendre le devenir d'une déformation, il faut connaître les lois sur la croissance restante. Ces données nous permettent de comprendre l'importance de la prise en charge d'une déformation chez l'enfant, et plus particulièrement durant les deux premières années de la vie (Fig. 4) [26]. La croissance du pied est caractérisée par un rapport de force entre le dur et le mou, entre des structures fragiles : les cartilages de croissance, et des structures plus ou moins résistantes : la partie ossifiée de l'os, les tendons, les ligaments, les capsules articulaires et les aponévroses. Chaque muscle a un potentiel élastique qui lui est propre. La capacité d'étirement d'un muscle n'est pas infinie et il faut se méfier des fausses corrections liées à des manipulations forcées.

■ Consensus dans le traitement conservateur

L'importance de la consultation anténatale et l'examen clinique du nouveau-né sont reconnus et actés par l'ensemble des équipes à travers le monde. La classification et les grandes étapes de la prise en charge sont en adéquation avec la pensée collective. Les techniques de mobilisation sont bien codifiées, mais les contentions utilisées sont extrêmement variables et font l'objet du chapitre sur les désaccords.

Du diagnostic anténatal à la consultation orthopédique anténatale

L'étude du pied in utero par échographie est possible à partir de 16 semaines d'aménorrhée. Le taux de découverte de la déformation lors de l'échographie anténatale a sensiblement augmenté ces dernières années. En effet, les familles sont actuellement informées de la situation dans près de 70 % des cas (entre 60 et 80 % selon les équipes). Même si elle peut

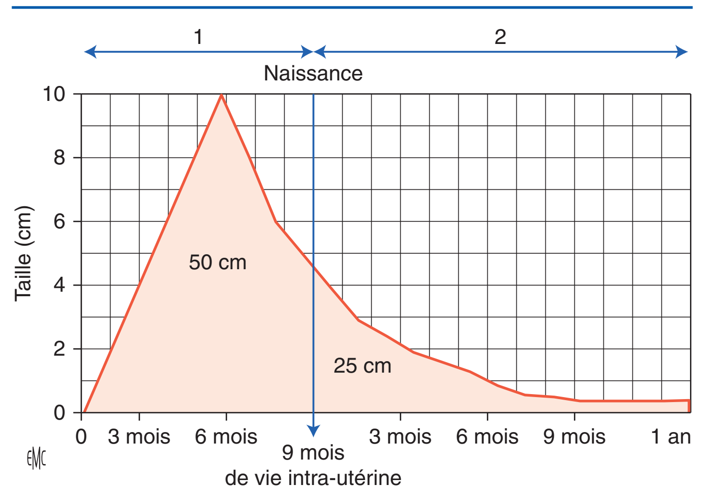


Figure 4. Vitesse de croissance et taille debout. De toutes les croissances, la croissance la plus forte est la croissance intra-utérine. Période intra-utérine : 5,5 cm par mois ; première année de la vie : 2,1 cm par mois ; deuxième année de la vie : 1 cm par mois. Garder en mémoire les données suivantes est aisé : à 1 ou 2 cm près : on divise par deux la quantité de croissance acquise pendant la grossesse pour connaître celle acquise durant la première année. On divise encore par deux pour connaître celle acquise durant la deuxième année et encore par deux pour connaître celle acquise entre 2 ans et le début de la puberté où on la multiplie par deux pour connaître celle acquise jusqu'à la fin de la croissance.

être tridimensionnelle, l'image échographique ne permet pas de juger du degré de sévérité de la déformation, mais elle donne le moyen d'optimiser l'organisation de la prise en charge. L'inquiétude profonde générée par une telle annonce légitime une consultation rapide, professionnelle et cohérente avec les futurs parents, entretien au cours duquel est expliqué ce qu'est l'anomalie et la façon dont elle peut être traitée (chaque équipe présentant ses préférences en matière de prise en charge). Ce premier rendez-vous doit se dérouler au sein de l'unité en charge de cette pathologie pour favoriser une approche rassurante. Un document résumant les informations données peut être présenté et remis à cette occasion aux parents. Malheureusement, personne ne peut empêcher la famille d'accéder également aux informations diverses et variées que l'on peut trouver sur internet, et ainsi de rejoindre des blogs ou des forums particulièrement déstabilisants, surtout lorsque des équipes soignantes reconnues participent aux discussions.



Examen clinique du nouveau-né

Cet examen doit se dérouler le plus tôt possible, au cours de la première semaine de vie :

- soit un membre de l'équipe se déplace dans la maternité pour faire un bilan et assurer les premiers soins si les professionnels sur place ne le font pas. La formation du personnel médical et paramédical qui gravite autour du nouveau-né doit être régulièrement dispensée au sein même des maternités ;
- soit, dès leur sortie, ces bébés sont accueillis en urgence en consultation pluridisciplinaire, dans le service d'orthopédie pédiatrique du centre spécialisé le plus proche. S'il n'y a pas eu préalablement de consultation anténatale, il faut informer la famille, sans l'affoler, et sans pour autant minimiser la situation. L'idéal est de procéder à un bilan clinique et iconographique initial pour le placer dans le « dossier-patient » [4]. Ce bilan permet à n'importe quel observateur de juger de la sévérité de l'ensemble des rétractions et de valider la cotation donnée. Chaque pied doit être ainsi photographié en position spontanée et en position de réductibilité, ce qui permet également de noter les facteurs péjoratifs. Ce bilan doit être répété tout au long du traitement : à un mois, à trois mois, à six mois, à neuf mois, à un an, puis une fois par an.



Classification initiale

Rien n'est possible sans une évaluation du pied. L'inspection est un temps essentiel. La déformation du pied ne préjuge pas de sa réductibilité. Pour cadrer les discussions, pour évaluer objectivement les résultats, les pieds bots sont aujourd'hui classés par ordre de gravité croissante, depuis la plus grande bénignité jusqu'à la plus grande sévérité. Plusieurs méthodes de classification ont été décrites dans la littérature (Seringe, Pirani, etc.) [27]. Pour le pied bot varus équin, le groupe de travail de la Haute Autorité de santé a recommandé de baser les suivis de cohorte sur des critères d'évaluation clinique communs, d'après la classification de Diméglio-Bensahel, afin de pouvoir comparer les traitements à partir de groupes dont les déformations sont de gravité initiale homogène [18, 28]. C'est une cotation de 0 à 20 points qui permet d'identifier rapidement sur une échelle de valeur le pied que l'on a à traiter. Cette évaluation est précieuse ; elle permet de différencier quatre catégories de pieds : les bénins, les modérés, les sévères et les très sévères, et de suivre l'évolution de la réductibilité du pied pendant toute la durée du traitement. Elle a été largement décrite dans une publication princeps [29] (Fig. 5).

Grandes étapes du traitement conservateur

Dès la naissance et quel que soit le traitement conservateur choisi, la prise en charge du pied bot varus équin est divisée généralement en quatre grandes périodes. La surveillance est plus ou moins régulière, elle se fait lors de consultations pluridisciplinaires plus ou moins rapprochées, où médecins, chirurgiens, masseurs-kinésithérapeutes, orthoprothésistes, podologues, peuvent être impliqués :

- de j1 à l'âge de 3 mois ;
- de 3 mois à la verticalisation ;
- de la verticalisation à l'acquisition de la marche ;
- de l'acquisition de la marche à la fin de la croissance du pied.

Réduction des déformations

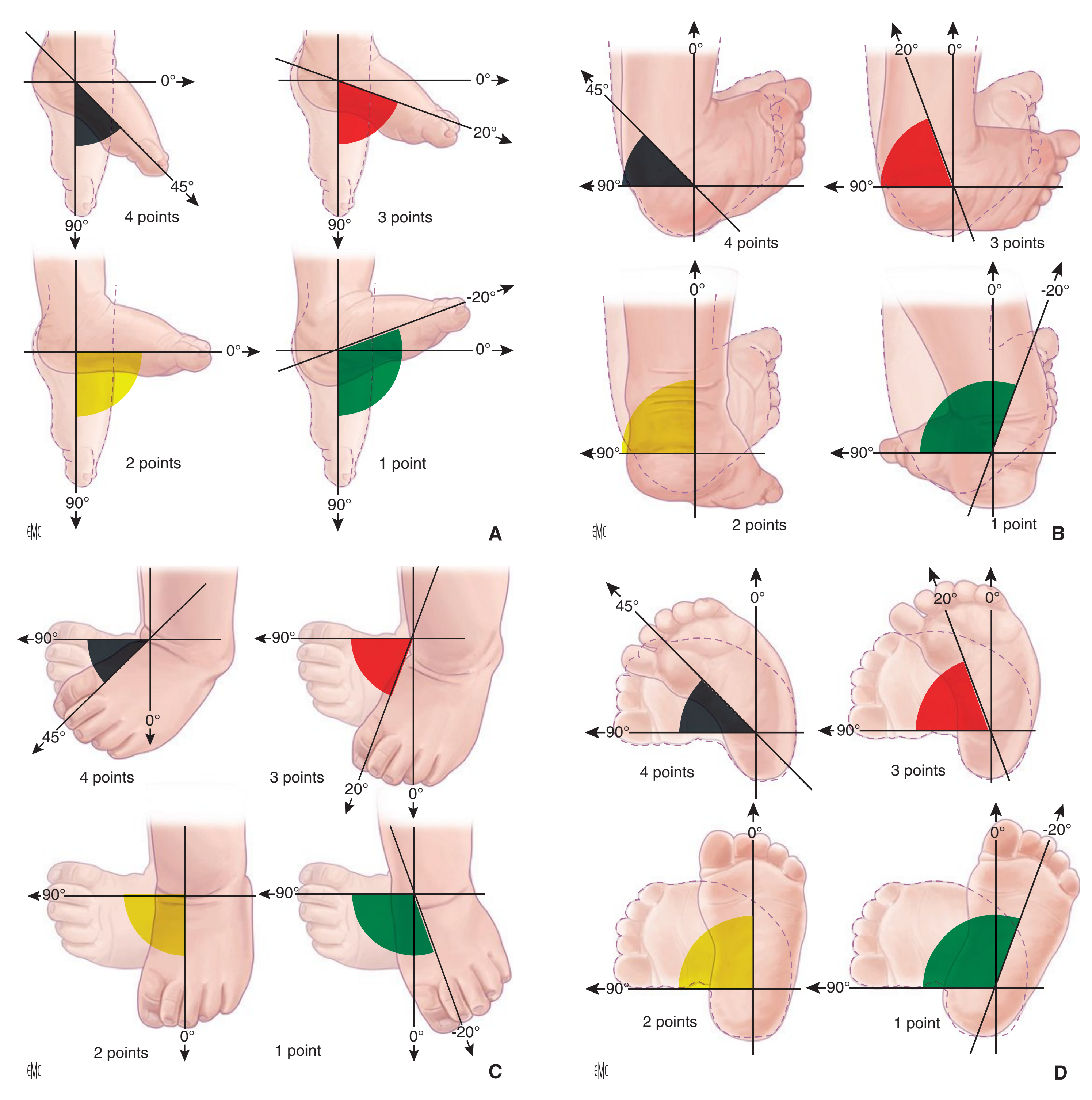
Que ce soit par l'intermédiaire de manipulations brèves (dans la méthode par plâtres de Ponseti) ou par des manipulations plus ou moins prolongées (dans la méthode fonctionnelle ou mixte), les techniques utilisées sont toutes basées sur les mêmes principes. Seul le temps passé sur la mobilisation va différer.

Connaître la biomécanique du pied

Le pied doit être divisé en trois parties : l'arrière-pied, le médiopied et l'avant-pied. La correction du médiopied par rapport à l'arrière-pied suffit à réaligner un pied bot. Toute mobilisation sur l'avant-pied peut être source d'erreurs grossières. Des manipulations efficaces nécessitent une parfaite vision mentale des dispositions anatomiques du pied bot varus équin. Le risque de fausse correction est élevé. Il n'existe pas un seul axe de mobilité en rotation autour duquel le tarse puisse être mobilisé, que ce soit sur un pied normal ou un pied bot. Les articulations du tarse sont fonctionnellement interdépendantes. Le mouvement de chaque os du tarse occasionne des modifications simultanées sur les os voisins. Les mobilités articulaires sont déterminées par la forme des surfaces articulaires, et par l'orientation et la structure des ligaments. Chaque articulation a son propre modèle de mobilité. Le pied néonatal est fragile : seulement 35 % du pied est ossifié. La partie médiotarsienne est cartilagineuse, c'est la première à céder aux manipulations inappropriées. Le talus est très exposé par l'équin ; le tassement primitif du dôme talien, invisible sur une radiographie conventionnelle, peut être aggravé secondairement par des manipulations mal adaptées [24, 27, 30].

Palpation

C'est une étape essentielle qui permet de localiser précisément la tête du talus. Il faut palper les malléoles, descendre vers l'avant afin de palper la tête du talus en avant de la mortaise. Parce que le naviculaire est déplacé médialement et parce que sa tubérosité est presque en contact avec la malléole médiale, on peut sentir la



E

Figure 5. Évaluation de la sévérité du pied bot varus équin, selon la classification de Diméglio-Bensahel. Cotation sur 20 points.
A. Équin.
B. Varus.
C. Rotation interne du bloc calcanéopédieux.
D. Adduction du médiopied.
E. Quatre points péjoratifs, un point pour le sillon postérieur, un point pour le sillon interne, un point pour le cavus (sillon plantaire) et un point pour l'hypertonie globale du nouveau-né.
Pieds bénins : inférieur à 5, pieds modérés : supérieur ou égal à 5 mais inférieur à 10, pieds sévères : supérieur ou égal à 10 mais inférieur à 15, pieds très sévères : supérieur ou égal à 15 points.

partie latérale proéminente de la tête du talus à peine recouverte par la peau en avant de la malléole latérale. La partie antérieure du calcanéus est sentie sous la tête du talus, sa partie postérieure est sentie au contact de la face postérieure de la malléole latérale [7] (Fig. 1).

Repositionnement

Le geste de l'orthopédiste pédiatre spécialisé, du médecin ou du masseur-kinésithérapeute est un mouvement de délicatesse, d'harmonie et de fondu enchaîné qui ne s'acquiert qu'avec de



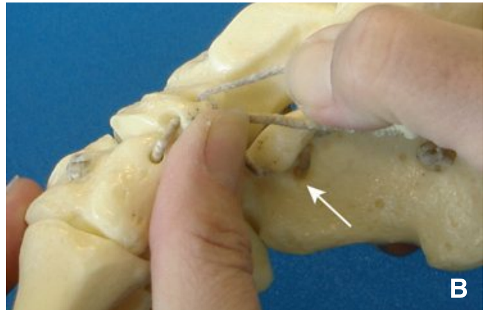




Figure 6. Réduire l'adduction du médiotarse en décoaptant le naviculaire de la malléole médiale et réduire l'adduction de la sous-talienne en ajoutant à la manœuvre précédente la décoaptation du calcanéus de la malléole latérale tout en augmentant le varus et l'équin. Si le varus n'est pas respecté, le risque de glissement du cuboïde sous le naviculaire est majeur. Les flèches représentent l'appui sous-naviculaire exercé par le pouce qui tente de réduire la déformation du pied en augmentant le varus du médiopied (A à C).

l'expérience et de nombreuses années de travail. Les mobilisations sont à type de postures d'étirements. Ces translations sont possibles parce que les ligaments rétractés du tarse peuvent être progressivement étirés en prenant garde de ne jamais les étirer au-delà de leur élasticité naturelle. Elles sont faites en décoaptation articulaire afin de diminuer les contraintes exercées par les parties molles sur les maquettes cartilagineuses. Les amplitudes de correction maximale doivent être obtenues sur un bébé calme ou mieux endormi, sans éveiller de réactions nociceptives. Au même titre que le sont les déformations, les mobilisations sont enchaînées les unes aux autres, comme un tout : elles sont indissociables. C'est pour une meilleure compréhension de la rééducation que les manœuvres de réductibilité, largement décrites par Ponseti [7], vont être ici décomposées. Cette description en trois temps est précieuse et doit être respectée dans sa chronologie.

Dans un premier temps

Réduire l'adduction du médiotarse, en décoaptant le naviculaire de la malléole médiale et réduire l'adduction de la sous-talienne en ajoutant à la manœuvre précédente la décoaptation du calcanéus de la malléole latérale tout en respectant le varus et l'équin. Lors des premières manipulations, cette manipulation est même faite en augmentant la déformation initiale en varus. Un contre-appui est appliqué sur la portion latérale de la tête du talus afin de prévenir toute rotation dans la mortaise tibiotarsienne. Lors de cette manœuvre, on doit sentir le naviculaire se déplacer en avant de la tête du talus en se séparant de la malléole médiale. Pendant le même temps, le calcanéus se déplace latéralement sous la tête talienne et se décolle de la partie postérieure de la malléole latérale (Fig. 6).

Dans un deuxième temps... enchaîné au premier

Réduire le varus de l'arrière-pied. Paradoxalement, ce temps ne fait pas l'objet d'une manipulation spécifique. Toutes les composantes de la déformation du pied bot, à l'exception de l'équin de la cheville, sont corrigées simultanément. La correction du varus découle implicitement du premier temps. La correction du fort déplacement médial et du varus des os du tarse dans le pied bot nécessite une translation latérale graduelle et simultanée du naviculaire, du cuboïde et du calcanéus pour les amener vers la position neutre. Le repositionnement du calcanéus vers sa localisation physiologique par rapport au talus corrige la déformation en varus du pied bot. La progression de la manipulation du premier temps se fait toujours en respectant l'équin et le varus ; le deuxième temps termine la dérotation du bloc calcanéopédieux autour du talus. Il faut inlassablement étirer le nœud fibreux postérolatéral et le nœud fibreux antéromédial. C'est le contre-appui sous la partie antérieure du calcanéus qui va permettre d'amener l'arrière-pied vers une position plus plantigrade, en prenant soin d'éviter tout mouvement de pronation dans la médiotarsienne. Cette manipulation consiste en une augmentation de l'abduction du bloc calcanéopédieux sous la tête du talus préalablement localisée et stabilisée.

Dans un troisième temps enchaîné au premier et au deuxième

Réduire l'équin. La réduction de l'équin ne débute qu'après avoir obtenu une parfaite correction de la dérotation du bloc calcanéopédieux et du varus, donc sur un pied parfaitement réaligné et plantigrade. La manipulation consiste à étirer doucement le tendon d'Achille (l'utilisation d'une compresse facilite la prise au niveau du calcanéus) ; le contre-appui au niveau de la médiotarsienne, sous la partie antérieure du calcanéus, exerce une poussée vers la flexion dorsale. Aucune manœuvre de poussée ne doit se situer plus en avant sous la palette métatarsienne ou sous les orteils, le risque de « fléchir » le pied dans la médiotarsienne étant considérable [30]. C'est dans cette position que l'on peut réduire une éventuelle griffe des orteils et travailler plus particulièrement sur l'articulation métacarpophalangienne du I, dont le défaut de flexion dorsale joue un rôle préjudiciable dans le déroulement du pas. Il ne faut pas négliger de manipuler le pied vers la flexion plantaire. Des stimulations musculaires viennent en complément de la mobilisation (Fig. 7).

Certaines actions sont à éviter (Fig. 8) [3, 4, 7] :

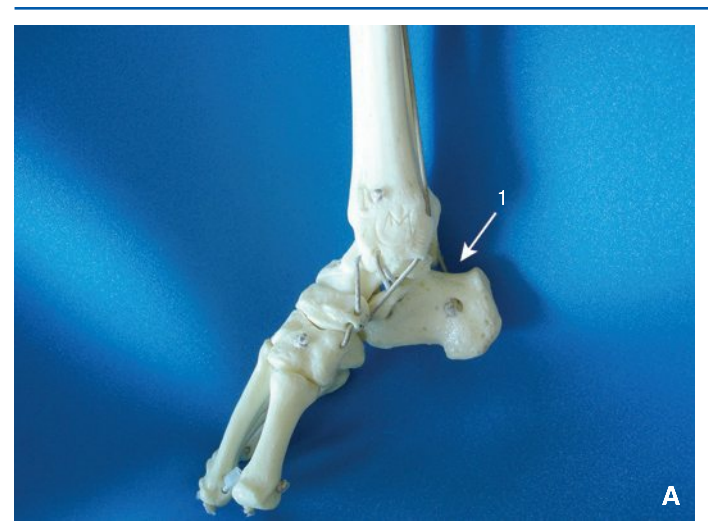
- il ne faut pas forcer le pied ;
- il ne faut pas faire de pronation ni de pronation-dérotation dans la médiotarsienne, pour corriger la supination en abaissant le premier rayon. Ces manœuvres ont pour effet d'aggraver le cavus et de faire passer le cuboïde en dessous du naviculaire ;
- il ne faut pas vouloir à tout prix obtenir de la flexion dorsale.

Contentions

Avoir un consensus sur le type de contention à utiliser est actuellement du domaine de l'imaginaire. Le seul point commun entre les équipes est d'admettre que les acquis doivent être conservés par des contentions. Elles sont souples et n'immobilisent ni l'articulation fémorotibiale ni l'articulation tibiotarsienne dans la méthode fonctionnelle pure ; elles sont rigides et immobilisent l'ensemble du membre inférieur dans la méthode par plâtres successifs. Entre ces deux extrêmes, tout est possible, tout est réalisable. Tous les moyens de contention doivent également évoluer avec l'âge de l'enfant (Fig. 9).

« Mini » chirurgie

Aux alentours de l'âge de 3 mois et de toutes façons avant l'âge de 6 mois, lorsque la flexion dorsale fait défaut, un Vulpius (aponévrotomie des muscles jumeaux) [28], une ténotomie percutanée du tendon d'Achille (incision du tendon à deux niveaux) ou une section complète (méthode de Ponseti) est actuellement plus fréquemment envisagée par l'ensemble des équipes. Ce geste a minima, sous anesthésie locale ou générale, est effectif dans 20 à 100 % des cas selon le type de traitement conservateur. Rares sont les complications liées à ce geste et décrites dans la littérature [31]. Cette ténotomie, lorsqu'elle est nécessaire, contribue à diminuer considérablement le nombre d'interventions chirurgicales au moment de la verticalisation.



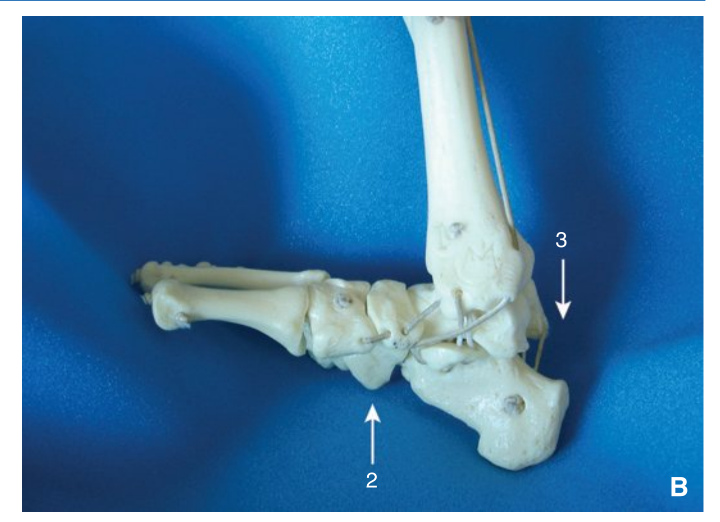


Figure 7. Réductibilité de l'équin (1) qui ne s'obtient qu'à la fin de la parfaite dérotation de l'ensemble du bloc calcanéopédieux (A, B). 2. Contre-appui sous-médiotarsien ; 3. abaisser le calcanéum.

Figure 8. Ce qu'il ne faut pas faire.
A, B. Ne pas essayer de corriger le varus du médiopied. L'abaissement (flèche) du premier métatarse augmente le cavus et ne corrige en rien le varus de l'arrière-pied.
C, D. Ne pas forcer le pied plus en avant (flèche) que le médiotarse pour obtenir à tout prix de la flexion dorsale (têtes de flèches).



Figure 9. Contentions : autant de méthodes, autant de contentions plus ou moins bien élaborées.

Désaccords dans le traitement conservateur

Temps de mobilisation. Types de contentions

Méthode fonctionnelle

Au commencement : beaucoup de kinésithérapie, des contentions souples, pas de contention rigide

La méthode fonctionnelle s'est développée en France dans les années 1950, à l'heure où seule la chirurgie réduisait ces déformations. Elle vit le jour sous l'impulsion de Laurence, chef de service de chirurgie infantile de l'hôpital Bretonneau à Paris. Son intention était de confier les pieds bots varus équins aux masseurs-kinésithérapeutes, afin d'assouplir les pieds avant de les opérer. Les résultats dépassèrent ses espérances et il développa cette méthode. Bensahel reprit les travaux de son prédécesseur et perfectionna la méthode à l'hôpital Robert-Debré à Paris [2]. Ce traitement fonctionnel repose sur les mobilisations manuelles réalisées quotidiennement par les masseurs-kinésithérapeutes, associées à des stimulations actives des muscles faibles, ainsi qu'à la mise en place de contentions souples réalisées avec de l'Élastoplaste®. Le traitement des enfants porteurs de pied bot varus équin comporte trois phases :

- phase de réductibilité, de la naissance à 6 semaines de vie (sept séances par semaine) ;
- phase d'affinage, de 6 semaines à 8 mois (cinq séances par semaine) ;
- phase de préappui et d'appui, à partir de 8 mois (trois ou quatre séances par semaine).

Le but de la méthode est de retrouver une fonction tibio-tarsienne normale, d'obtenir un pied aligné et de récupérer un schéma moteur équilibré [2, 31].

Évolution : vers moins de kinésithérapie et des contentions plus rigides

Seringe implanta cette méthode à l'hôpital Saint-Vincent-de-Paul à Paris, en y ajoutant des plaquettes et des attelles cruropédieuses [10, 25, 32].

Cette méthode se déroule en trois phases successives :

- phase de réduction, de la naissance à 2 mois (cinq séances de rééducation par semaine) ;
- phase d'entretien, de 2 mois à la marche (trois séances de rééducation par semaine) ;
- phase d'acquisition de la marche (deux séances de rééducation par semaine).

D'après Chotel et Bérard (qui sont passés depuis au traitement Ponseti), ce type de traitement rééducatif a l'avantage de

favoriser l'obtention d'une bonne fonction cinétique, ainsi qu'un schéma moteur équilibré, le tout en respectant le développement psychomoteur de l'enfant. De plus, il permet de lutter contre l'amyotrophie locale de la loge antérolatérale de la jambe en développant l'activité musculaire de celle-ci. L'avantage des mobilisations manuelles est de pouvoir travailler spécifiquement sur les os du pied, et de réaliser des tractions articulaires, afin de préserver les maquettes cartilagineuses [14, 15].

Méthode par plâtres successifs ou méthode de Ponseti [7]

Au commencement : plâtres cruropédieux, attelles Uni-bar®, pas de kinésithérapie

La méthode Ponseti est née en 1948 aux États-Unis. Ponseti développa cette méthode orthopédique originale en la fondant sur l'usage de plâtres cruropédieux successifs genoux à 90°, qui respectent un protocole, une chronologie et des principes de réductibilité bien précis.

Cette méthode se déroule selon sept phases successives :

- phase de réduction, de la naissance à 1 mois et demi ou 2 mois (un cruropédieux par semaine) ;
- à 2 mois, ténotomie du tendon d'Achille (sous anesthésie locale) ;
- de 2 mois à 3 mois : un cruropédieux ;
- de 3 mois à 6 mois : attelle Uni-bar® 23 heures sur 24 ;
- de 6 mois à 9 mois : attelle Uni-bar® 20 heures sur 24 ;
- de 9 mois à l'acquisition de la marche : attelle Uni-bar® 16 heures sur 24 ; bottillons sans barre : huit heures ;
- phase d'acquisition de la marche à 4 ans : attelle Uni-bar® 16 heures sur 24.

À l'âge de 4 ans, si la correction du pied est maintenue, le traitement est considéré comme terminé. Deux études réalisées dans les années 1980 tendent à attribuer la qualité des résultats à une diminution du taux de collagène au sein des tissus vivants après une période d'immobilisation [33–35]. Ceci va pourtant à l'encontre de diverses études selon lesquelles il est démontré que la mobilisation améliore la souplesse des articulations et que l'immobilisation les enraidit [36]. L'énorme avantage de cette technique est qu'elle se réalise en ambulatoire et qu'elle ne dure pas plus d'une demi-heure. Le traitement complet comprend 20 visites sur quatre ans. Cela est peu contraignant pour les familles, et particulièrement intéressant en cas de contexte socioéconomique défavorable ou en cas d'éloignement géographique. Ces éléments permettent à cette technique de s'exporter de manière internationale et de remporter un succès indéniable, notamment dans les pays en voie de développement [7, 15, 36, 37].

Évolution : vers des résines cruropédieuses, des plâtres (résines) suropédieux, un peu de kinésithérapie, etc.

Actuellement, les types et le nombre de plâtres dans les trois premiers mois du traitement et la section ou non du tendon d'Achille à l'issue de la série de plâtres, nécessaires à l'obtention de la correction, sont très variables d'une équipe à l'autre. Jowett et al. [38] ont publié, en 2011, un article particulièrement bien référencé sur l'évaluation de la méthode Ponseti, les effets de certaines modifications par rapport à la méthode originale et leurs conséquences sur les résultats obtenus. Ils concluent que la meilleure de toutes est bien la méthode originale. En ce qui concerne la kinésithérapie, elle n'est envisagée qu'exceptionnellement et si elle est proposée, ce n'est jamais avant l'acquisition de la marche.

Méthode mixte

Un éventail de possibilités

Ce sont : kinésithérapie, arthromoteur, contentions souples, plâtres (résines) cruropédieux, plâtres (résines) suropédieux, attelles Uni-bar®, attelles postérieures, etc.

La méthode mixte s'inspire des deux méthodes précédentes. Elle regroupe une telle quantité de versions qu'il est quasiment impossible de les répertorier et encore moins de les décrire dans leur totalité. Chaque équipe a sa recette (tous les ingrédients y sont incorporés en quantité et en qualité plus ou moins judicieuse), ce qui donne des résultats divers et variés [12, 13, 18, 37, 39, 40].



Figure 10. Arthromoteur de type Kinetec®. Cette machine à elle seule n'est pas en mesure de corriger un pied bot varus équin ; elle vient dans une stratégie où la méthode fonctionnelle et la mise en place d'un bandage rigidifié par une botte en résine jouent un rôle majeur.

Méthode mixte décrite ici

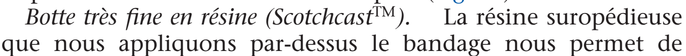
C'est celle que nous pratiquons à l'Institut Saint-Pierre à Palavas. La prise en charge du pied bot s'est inspirée, d'une part de la philosophie de Bensahel [1] et d'autre part, pour sa précision dans la description des manœuvres de réductibilité du pied bot, de celle de Ponseti [7]. Ponseti nous a rendu visite à trois reprises pour essayer de nous convertir à sa méthode. La mission qu'il s'était fixée ne pouvait souffrir aucune déviation. Nos résultats l'ont perturbé sans jamais le déstabiliser et nous avons poursuivi nos chemins chacun de notre côté avec beaucoup de respect mutuel. L'originalité de la méthode mise au point à l'Institut Saint-Pierre de Palavas depuis 1989, en collaboration avec Diméglio, est d'associer dans les trois premiers mois de la vie des manipulations spécifiques à la mobilisation passive par arthromoteur de type Kinetec® en alternance avec la mise en place d'un bandage rigidifié par une botte suropédieuse en résine [3, 4]. C'est un traitement intensif qui tient compte de l'avis de l'équipe chirurgicale choisie par la famille, de la disponibilité des parents et de la situation géographique de leur lieu de vie par rapport à notre établissement. Après l'âge de 3 mois suit un traitement à domicile par manipulations, bandages et attelle postérieure laissant le genou libre, traitement dispensé jusqu'à la verticalisation du bébé. Au moment de la verticalisation, la fréquence des mobilisations diminue et l'attelle postérieure n'est portée que durant les périodes de sommeil de l'enfant jusqu'à l'âge de 2 ans.

Machine de mobilisation passive ou arthromoteur de type Kinetec®. Lorsqu'elle peut être utilisée, elle doit être mise en place dès les premiers jours de la vie et le plus souvent possible dans les trois premiers mois. Son utilisation a été largement décrite dans un article du *Journal de Pédiatrie Orthopédique* (Fig. 10) [3]. Actuellement, nous préférons ne l'utiliser que 1 ou 2 semaines après avoir débuté le traitement par manipulations, bandages et bottes en résine. Certains nouveau-nés en sont même dispensés : ceux pour lesquels nous obtenons rapidement de bonnes amplitudes articulaires et ceux qui n'ont pas le caractère adéquat pour la tolérer.

Contentions.

Bandage. Il doit préserver la réductibilité obtenue, tout en évitant l'hypercorrection. Il doit être refait après chaque manipulation et chaque fois que l'on estime qu'il n'est pas suffisamment correcteur. Ce bandage est confectionné avec du Tensoban®, du Méfix® et deux morceaux de Tensoplast®. Tout comme les manipulations, il a pour effet de réduire l'adduction du médiopied par rapport à l'arrière-pied et l'adduction du bloc calcanéopédieux tout en respectant les différentes arches du pied (Fig. 11).





Botte très fine en résine (Scotchcast™). La résine suropédieuse que nous appliquons par-dessus le bandage nous permet de



Figure 11. Le bandage doit être parfait. Ne pas hésiter à le refaire s'il ne corrige pas le bloc calcanéopédieux dans la meilleure dérotation possible (A à H). Il est évident que toute l'évolution en dépend.

rigidifier la contention. La liberté du genou ne se fait pas au détriment de la correction du pied. En effet, le bandage précorrecteur permet une dérotation parfaite du bloc calcanéopédieux et évite le glissement du pied dans l'attelle. La résine vient rigidifier la contention souple, et la finesse de cette résine permet d'être particulièrement proche des reliefs osseux et de la morphologie du bébé. L'avantage est, en outre, de laisser libre le pied sain d'un enfant porteur d'une atteinte unilatérale. Après l'avoir découpée en bivalve, la partie antérieure est laissée en place ou non, en fonction de la correction obtenue. Il n'y a pas de difficulté particulière ni de défaut de compliance dans le port de ce type d'attelles (Fig. 12).

Détail des trois étapes de la prise en charge.

De 0 à 3 mois. Le bébé est « dans un état de grâce ». La rééducation doit être intensive : manipulations, bandages, associés ou non à l'arthromoteur Kinetec® 3 ou 4 jours par semaine, botte en résine sur le bandage précorrecteur les 3 ou 4 jours restants. Dans 98 % des cas, c'est vers l'âge de 1 mois que nous obtenons la réintégration du talus dans la mortaise tibiotarsienne (Fig. 13). Notre attention se porte ensuite sur la correction de l'équin, en prenant bien soin de ne pas engendrer de fausses améliorations. Il faut consolider ce résultat. Si à l'âge de 3 mois aucune flexion dorsale n'a été obtenue, un geste chirurgical a minima de type ténotomie du tendon d'Achille [6] ou Vulpius (chirurgien-dépendant) [28]











Figure 12. Botte en résine venant rigidifier un bandage précorrecteur. Confectionnées sur la contention élastique avec le genou libre. C'est encore de la dérotation et toujours pas de la pronation.
A, B. Il faut créer une « chambre » (flèches) sur le bord latéral du cinquième orteil.
C. De la précision des appuis (flèches) en dérotation de l'arrière-pied dépendra une meilleure contention des déformations.
D, E. Ne pas laisser s'installer une nouvelle malposition (flèche).

peut être proposé. Durant cette période, la prise en charge en milieu libéral est possible mais difficile. Passer une heure à une heure et demie sur chaque enfant deux à quatre fois par semaine (selon la sévérité de la déformation) n'est pas souvent réalisable et la confection d'une contention n'est pas si simple ; elle peut même, si elle ne corrige pas suffisamment le pied, compromettre une évolution favorable.

De 3 mois à la verticalisation. Le bébé poursuit son traitement à domicile avec un masseur-kinésithérapeute formé (manipulations, bandages et mise en place de l'attelle postérieure suropédieuse) afin de maintenir les amplitudes acquises au cours des trois premiers mois. Une fois par mois (ou plus si nécessaire) et jusqu'à la verticalisation, un bilan est programmé pour une surveillance clinique et une réfection de l'attelle, en présence, si possible, de l'équipe chirurgicale concernée.

À l'acquisition de la marche. Cette méthode permet de corriger harmonieusement les déformations. Elle peut surseoir à toute chirurgie au moment de la verticalisation, ou du moins en limiter au maximum l'étendue. Une analyse de la marche type *Gait analysis* ne pouvant être envisagée qu'à partir de l'âge de 3 ou 4 ans [41], c'est une surveillance clinique rapprochée qui nous permet de distinguer deux types d'évolution :

- soit une correction des petits défauts résiduels et suffisamment d'amplitude articulaire pour permettre une marche plantigrade en dérotation et indolore ; il est à noter que, paradoxalement, un léger varus de l'arrière-pied est préférable à un valgus ;
- soit un défaut d'amélioration de la situation : marche plus ou moins digitigrade, associée ou non à un varus et une rotation médiale du bloc calcanéopédieux. Dans ce cas, une intervention chirurgicale est rapidement envisagée. Contrairement à ce qui est écrit dans la littérature, cette situation n'est pas une « récidive », le terme est inapproprié : c'est un « état », un « constat » qui permet d'appréhender les limites du traitement conservateur. Tout au long de la prise en charge, il est rappelé aux parents qu'un geste chirurgical peut survenir et qu'il faut savoir passer la main au chirurgien, au bon moment, ni trop tôt, ni trop tard. À Palavas, ceci concerne 15 % des pieds. Grâce au peu de défaut résiduel et lorsqu'elle est retenue, l'indication opératoire consiste, neuf fois sur dix, en un temps postérieur large accompagné d'un hémi-transfert du tibial antérieur. Il n'y a plus aucune indication de chirurgie extensive depuis plus de 15 ans.



Place de l'orthoprothésiste à Palavas

- Attelles de nuit. Quand un enfant a besoin d'un appareillage orthopédique réalisé par un orthoprothésiste, cela intervient rarement avant son premier anniversaire. Il peut s'agir d'enfants ayant besoin d'attelles de positionnement nocturne pendant quelques mois afin de conserver les acquis de la prise en charge, ou d'enfants ayant besoin d'un appareillage avec un effet correctif car leurs pieds ne sont pas encore revenus dans une position physiologique correcte. Les médecins prescrivent des



Figure 13. Évolution des amplitudes articulaires au cours du premier mois de la vie (A à F). Cette méthode permet d'obtenir ce type de résultat dans 98 % des cas.





Figure 14.
A. De la naissance à la verticalisation, les attelles sont élaborées par les kinésithérapeutes, en application directe, par-dessus un bandage pré-correcteur.
B. À la verticalisation, les attelles sont fabriquées sur mesure par les orthoprothésistes. Elles doivent être fines et souples, au plus près de la morphologie de l'enfant.

OI59 que l'atelier peut réaliser avec deux matériaux différents selon l'âge de l'enfant et sa tonicité, si l'on souhaite un effet de correction ou de conservation du traitement. Les attelles en résine de l'atelier d'appareillage ne sont utilisées qu'entre l'âge de 10 mois et 2 ans. Un effet de stabilisation plutôt que de correction est recherché. Ces enfants ne sont pas hypertoniques, ils ont des pieds souples et quasiment revenus en position fonctionnelle. Les attelles en polyéthylène haute densité seront préférées pour les enfants toniques et ayant encore des pieds nécessitant une correction, ou une bonne stabilisation afin d'éviter toute régression. Quand un enfant a besoin d'être appareillé après ses 2 ans, le polyéthylène haute densité a une meilleure rigidité face aux sollicitations mécaniques subies. Dans les attelles de posture, le pied de l'enfant doit être en position physiologique normale, c'est-à-dire en flexion neutre : 90°, sans varus ni valgus, en légère rotation externe (6–8°), sans adduction ni abduction de l'avant-pied (bord interne rectiligne) (Fig. 14A, B).





Figure 15. Les coques sont fabriquées sur mesure par les orthoprothésistes, elles sont fines et souples pour être incluses dans des chaussures en toile, sans contreforts. Elles sont préférées aux chaussures orthopédiques (A, B).

- Coques. À l'âge de la marche, si une malposition est constatée lors de l'appui, le médecin rééducateur peut alors prescrire des coques en résine à glisser dans des chaussures du commerce. Ces coques agissent sur le pied de deux façons. À l'intérieur : elles maintiennent le calcanéus dans le bon axe afin qu'il ne dévie pas en varus, le bord interne est rectiligne et empêche l'avant-pied de se positionner en adduction, la voûte plantaire est marquée afin de rétablir correctement l'alignement de l'articulation talonaviculaire. À l'extérieur : une cale en liège est thermoformée le long de l'angle du bord externe de la coque de façon à augmenter la surface au sol pour limiter la bascule en inversion lors de l'appui unipodal de la marche (Fig. 15A, B). Que ce soit dans les attelles de posture en résine ou en polyéthylène ou dans les coques, l'intérieur est toujours garni avec une mousse. Ce sont des mousses de polyéthylène. Toujours en haute densité pour les coques, haute ou basse densité pour les attelles de posture. Pour les petits pieds bots varus équins, la mousse basse densité type éthylène vinyle acétate (EVA) est préférée car elle permet un confort suffisant et réduit le volume de l'attelle. Si un pied est très sévère, une mousse basse densité assez épaisse (Plastazote®) est choisie afin d'éviter d'éventuels appuis trop importants.
- Orthoplasties (Fig. 16). Fabriquées par les podologues, les orthoplasties sont des orthèses d'orteils, amovibles, sur mesure, réalisées directement sur le pied du patient et destinées à traiter les déformations des orteils et leurs conséquences. Malgré les difficultés de fabrication chez le tout-petit, elles doivent être mises en place le plus tôt possible. Ces orthoplasties de posture sont réalisées en vue de diminuer les déformations réductibles et ont pour objectif d'éviter toute irritation ou pression anormale des orteils entre eux et ultérieurement dans la chaussure. Dans les meilleurs cas, elles les corrigeront définitivement. Elles peuvent être ajoutées au port des orthèses de nuit lorsque les enfants ne sont pas encore chaussés puis, si la déformation persiste, elles peuvent être portées dans les chaussures. Elles sont réalisées en élastomère de silicone de très faible épaisseur et dont la densité *shore* sera fonction de la déformation à appareiller et de la peau du patient. Chez l'enfant, des *shores* souples sont utilisées systématiquement. Ces matériaux doivent posséder une bonne résistance à la déchirure et une bonne élasticité. La souplesse est bénéfique au confort et la dureté à la force de correction, etc. Des butées modifient la position de l'orteil et évitent la pression élective au niveau de la zone à protéger en reportant celle-ci à la périphérie. Elles sont à même de supprimer les contraintes et évitent l'hyperkératose. Chez le nouveau-né, un simple sparadrap peut être suffisant pour abaisser un orteil (Fig. 17A, B). Plus tard, l'orthoplastie est nécessaire (Fig. 18A, B).



Figure 16. Orthoplastie englobant l'ensemble des orteils.

- Semelles chez le tout-petit. Fabriquées par les podologues, les semelles sont amovibles, sur mesure et à inclure dans des chaussons classiques pour la maison. Elles sont à inclinaison inversée pour favoriser l'étirement des muscles de la loge postérieure du segment jambier dont la rétraction persistante empêche une bonne flexion dorsale du pied. D'autres semelles seront prescrites pour améliorer l'appui au sol, mais devront faire l'objet d'un autre article : elles ne concernent pas la prise en charge précoce du pied bot varus équin (Fig. 19A, B).

Suite à l'acquisition de la marche

Une surveillance trimestrielle sur l'année qui suit l'acquisition de la marche puis une surveillance annuelle se déroulent en consultation pluridisciplinaire avec médecin, chirurgien, masseur-kinésithérapeute, orthoprothésiste. Sauf cas particuliers, l'arrêt du port des attelles et de la rééducation est autorisé vers l'âge de 2 ans, date à laquelle la croissance annuelle va adopter une vitesse de croisière moindre, donc générer moins de risques d'aggravation [26]. Ces consultations de suivi sont incontournables : plus on décèle tôt une récidive, plus il est facile d'y remédier [11, 31, 40, 42–46].



À cette prise en charge précoce s'ajoute une organisation qui vise à la formation de masseurs-kinésithérapeutes impliqués dans le traitement du pied bot varus équin [41]. À noter, par ailleurs, qu'afin de faciliter la recherche de praticiens pour les familles ou pour le corps médical, le conseil de l'ordre des masseurs-kinésithérapeutes de l'Hérault (www.cdomk34.fr) a récemment mis à disposition du grand public une application « smartphone » qui répertorie les kinésithérapeutes inscrits (plus de 2000 kinésithérapeutes), par nom et par spécificité.





Figure 17. Chez le nouveau-né, un simple sparadrap peut être suffisant pour abaisser un orteil (A, B).



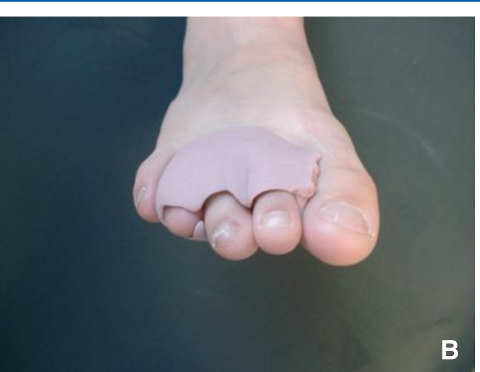


Figure 18. Dès qu'il y a une possibilité de chaussage, l'orthoplastie est plus efficace et nécessaire. Ici : un 3e orteil infradductus corrigé par une orthoplastie (A, B).





Figure 19. Semelle à compensation inversée chez le tout-petit, à porter à la maison et à inclure dans les chaussons pour travailler la posture en flexion dorsale du pied (A, B).

Compliance des familles

Bandages, bottes en résine et attelles suropédieuses

À condition qu'elles soient minutieusement élaborées et parfaitement adaptées, ces contentions ne présentent pas de problème particulier de compliance. La botte en résine ou l'attelle postérieure, conçue à Palavas, est la contention la plus minimaliste que l'on puisse trouver sur le marché des attelles. Elle reste, bien entendu s'ils ont le choix, l'élue des parents, parce que la plus discrète. D'aucuns vous affirmeront que nous ne devons pas être là pour faire des maintiens qui plaisent aux familles... mais il n'est pourtant pas nécessaire de faire des contentions en hypercorrection, parfois inapplicables et souvent volumineuses, pour qu'elles soient efficaces. La contribution de la famille, dans l'acceptation des contraintes imposées, est incontournable. Les consultations de suivi sont certes nombreuses, mais elles sont la clé du succès. Elles permettent de soutenir et d'aider ces familles à prendre conscience de l'importance de leur implication dans le traitement de leur enfant. À Palavas, le nombre d'interventions après la verticalisation a diminué grâce à une rigueur croissante dans la précision des mobilisations et dans le maintien de la correction obtenue. Le taux d'interventions (cf. supra) se situe aux alentours de 15 %. Il ne dépend pas d'un défaut de compliance des familles mais d'un ensemble de facteurs parfois indépendants de la déformation même, comme les problèmes cutanés, type eczémas de contact, qui interdisent toute contention pendant des périodes cruciales [41]. C'est à l'équipe soignante de s'adapter aux problèmes que rencontrent certaines familles, pas l'inverse.

A

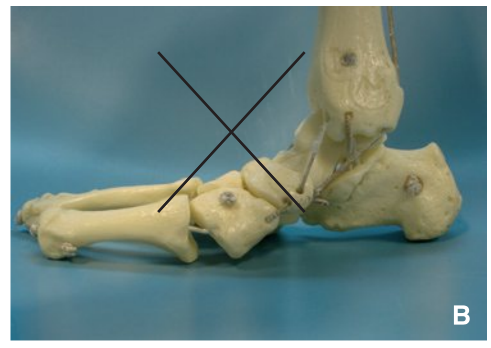




Figure 20. Il est impératif d'éviter de placer un pied sur une plaquette. Ainsi, sur ces images de profil (A à C), on constate que ce procédé ne laisse aucune chance à la partie postérieure du calcanéus de descendre plus bas que sa partie antérieure. Un bandage adéquat permet de prendre les précautions nécessaires pour préserver ces arches plantaires. Il est, en effet, impératif d'accorder au calcanéus la possibilité d'atterrir correctement au sol comme en aéronautique, en retrouvant l'assiette physiologique « à cabrer » que l'on a dans le pied normal.

Plâtres cruropédieux et attelles cruropédieuses

Pour Ponseti, le fait de ne pas prendre le genou dans la contention est une erreur fondamentale. Il considère que le plâtre qui ne prend pas le genou ne peut réaliser une abduction efficace du bloc calcanéopédieux sous le talus [7]. À ce jour, l'immobilisation ou non du genou ne fait pas l'objet d'un accord professionnel [18]. Tout comme une bonne résine suropédieuse, un bon plâtre cruropédieux dépend du savoir-faire de l'opérateur.



Attention

Biomécaniquement parlant, il peut être tout à fait contestable de faire un plâtre cruropédieux pour assurer une abduction efficace du bloc calcanéopédieux, lorsque ce cruropédieux commence par bloquer le pied avec un suropédieux, puis progresse jusqu'à la racine de la cuisse en dérotant la botte suropédieuse... Où se situe la dérotation ? Dans la mortaise tibiotarsienne ou dans le genou ? Attention aux fausses dérotations : confectionner un cruropédieux demande une vigilance extrême : plâtrer tout d'abord le genou en flexion à 90° en respectant les axes physiologiques, puis faire le suropédieux dans un second temps, deviendrait évidemment nettement moins discutable.

Attelles Uni-bar® (attelles de Denis-Brown, de Ponseti-Mitchell, d'Horton-click, de Dobbs)

Les adeptes de l'attelle de dérotation de type Uni-bar® justifient son utilisation en mettant en avant le principe du *kicking* : la triple extension du membre sain entraîne une abduction et une flexion dorsale du côté atteint [47]. Il est préférable de ne pas utiliser des semelles sur lesquelles on bande le pied et qui ont pour effet d'aplatir ses différentes arches physiologiques (Fig. 20).

La contention est le seul bémol reconnu par les inconditionnels de la méthode Ponseti originale. Le défaut de compliance de certaines familles vis-à-vis des plâtres cruropédieux et le plus souvent vis-à-vis des attelles de correction de type Uni-bar® va jusqu'à 51 % d'entre elles [38]. Chotel et Parot en dénombrent 33 % [48]. Ce problème capital pousse les équipes à rivaliser d'ingéniosité pour y remédier en apportant des modifications [49]. La littérature dénonce que dans un programme non minutieux d'immobilisation par attelle, le taux de récidive dépasse les 80 %. Ceci est à comparer avec le taux de récidive de seulement 6 % chez les familles compliantes, seules familles à pouvoir être retenues dans les publications de résultats des équipes concernées (Tableau 2) [37, 38, 50, 51].

Tableau 2.
Traitement statistique des résultats.

Critères d'exclusion	Méthode fonctionnelle et mixte	Méthode par plâtres successifs, Ponseti
Pieds bots non idiopathiques	X	X
Pieds bots < 5/20	X	X
Début de la prise en charge par l'équipe concernée après l'âge de 1 mois	X	X
Recul < 3 ans	X	X
Défaut de compliance	Peu ou pas concernée	Jusqu'à 51 %

Ce tableau permet de noter que le défaut de compliance peut être particulièrement conséquent dans la méthode Ponseti. La méthode fonctionnelle est peu ou pas concernée par la non-compliance. La méthode par plâtres successifs élimine des statistiques jusqu'à 51 % des pieds bots. En effet, les enfants qui ne suivent pas le protocole établi ne font pas partie du recueil de données des différentes publications sur les résultats de cette prise en charge. La littérature rapporte 80 % de récidive et d'interventions extensives, chez ces familles non compliantes.

■ Conclusion

Comparer les différentes prises en charge entre elles selon leur pertinence biomécanique, leur innocuité, leur impact sur la qualité de vie des nourrissons et des familles et leur coût permettrait de proposer des critères objectifs et raisonnés de choix entre ces différentes méthodes. Mais démontrer qu'une méthode est supérieure à une autre reste une entreprise périlleuse [12, 13, 46, 50, 52–56]. Le traitement de cette pathologie dès les premiers jours de la vie pose le problème de la formation des professionnels intervenants, qu'ils soient médecins, chirurgiens ou kinésithérapeutes. La formation initiale peut difficilement proposer aux étudiants des terrains de stage permettant de rencontrer ce type de pathologie et de pratiquer les mobilisations et les bandages, ou encore de confectionner des plâtres ou des résines, cruro- ou suropédieux, sur des nourrissons. La théorie est facilement transmise mais il en est autrement pour la pratique et l'expérience. La plupart des échecs de la prise en charge du pied bot sont opérateurs-dépendants et le taux de familles dites « non compliantes » est peut-être à rapporter au type de méthode utilisé et/ou à l'adaptabilité des équipes concernées. Quand un taux de non-compliance dépasse les 25 %, n'est-il pas grand temps de se poser les bonnes questions sur l'efficience de sa propre pratique ?

Chaque civilisation a légué ses connaissances sur l'art de guérir. De magique, la thérapeutique est devenue religieuse, empirique, puis scientifique. Les différentes techniques se sont succédé au fil des siècles en suscitant de l'enthousiasme ou de la méfiance, jamais de l'indifférence, toujours de l'espoir.

L'objectif commun à tous ces types de traitements doit être de rétablir un état de santé compatible avec une fonction normale du pied dans le respect des critères esthétiques. Lorsque les objectifs thérapeutiques sont en grande partie atteints, la dernière étape consiste à consolider les acquis thérapeutiques. La préservation des acquis thérapeutiques sur le long terme est une exigence légitime et essentielle, mais elle dépend pour beaucoup de l'implication des familles, et surtout du suivi régulier qui seul permet de bien prescrire et d'apporter les ajustements nécessaires à la stabilité des résultats. L'idéal serait de proposer un ensemble de mesures qui aideraient à prévenir les récidives, à éviter les reprises chirurgicales multiples, et à prolonger la fonctionnalité et l'esthétique des pieds.

Nous retiendrons que, quelle que soit la méthode appliquée, s'il y a de terribles déformations et de petites malpositions, il n'y a pas de petits traitements, il n'y en a que des grands s'ils sont efficaces.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

[1] Hippocrate : Œuvres complètes d'Hippocrate (traduction nouvelle). Avec le texte grec en regard, collectionné sur les manuscrits et toutes les éditions ; accompagné d'une introduction, de commentaires médicaux, de variantes et de notes philologiques suivie d'une table générale des matières. É. Littré (éd.). Paris: J.B. Baillière; 1844 (tome 4).

[2] Bensahel H, Guillaume A, Csukonyi Z, Thémar-Noël C. The intimacy of clubfoot: the ways of functional treatment. *J Pediatr Orthop B* 1994;**3**:155–60.

[3] Diméglio A, Bonnet F. Orthopaedic treatment and passive motion machine: consequences for the surgical treatment of clubfoot. *J Pediatr Orthop B* 1996;**5**:173–80.

[4] Diméglio A, Bonnet-Diméglio F. Clubfoot. In: Fitzgerald RH, Kaufer H, Malkani AL, editors. *Orthopaedics*. Philadelphia: CV Mosby; 2002. p. 1475–89.

[5] Kite J. Non-operative treatment of congenital clubfeet. *South Med* 1930;**23**:337.

[6] Masse P. *Le traitement du pied bot par la méthode « Fonctionnelle ». Cahier d'enseignement de la SOFCOT*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1977;51–6.

[7] Ponseti IV. *Congenital clubfoot, fundamentals of treatment*. Oxford: University Press; 1996.

[8] Pous JG, Carlioz H. *Le pied bot varus équin congénital*. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT (n°3). Paris: Expansion scientifique Française; 1977.

[9] Scarpa A. A memoir on the congenital club feet of children, and of the mode of correcting that deformity. 1818. *Clin Orthop* 1994;**308**:4–7.

[10] Seringe R. Pied bot varus équin congénital. *Acta Orthop Belg* 1999;**65**:127–53.

[11] Turco VJ. *Clubfoot*. New York: Churchill Livingstone; 1981.

[12] Richards BS, Faulks S, Rathjen KE, Karol LA, Johnston CE, Jones SA. A comparison of two nonoperative methods of idiopathic clubfoot correction: the Ponseti method and the French functional (physiotherapy) method. *J Bone Joint Surg Am* 2008;**90**:2313–21.

[13] Issler-Wüthrich U, Dierauer S, Issler C, Bonnet-Dimeglio F. A comparison of two nonoperative methods of idiopathic clubfoot correction: the Ponseti method and the French functional (physiotherapy) method. *J Bone Joint Surg Am* 2009;**91**:2041–2 [author reply 2042–3].

[14] Chotel F, Bérard J. *Le traitement orthopédique du pied bot varus équin de la naissance à l'âge de la marche. Monographie du GEOP : le pied de l'enfant*. Montpellier: Sauramps Médical; 2001. p. 289–304.

[15] Chotel F, Parot R, Durand JM, Hodgkinson I, Bérard J. Prise en charge initiale du pied bot varus équin selon la méthode de Ponseti. *Rev Chir Orthop* 2002;**88**:710–7.

[16] Tindall AJ, Steinlechner CW, Lavy CB. Results of manipulation of idiopathic clubfoot deformity in Malawi by orthopaedic clinical officers using the Ponseti method: a realistic alternative for the developing world? *J Pediatr Orthop* 2005;**25**:627–9.

[17] Gupta A, Singh S, Patel P, Patel J, Varshney MK. Evaluation of the utility of the Ponseti method of correction of clubfoot deformity in a developing nation. *Int Orthop* 2008;**32**:75–9.

[18] ANAES (actuelle HAS) : Recommandations pour la pratique clinique. Masso-kinésithérapie et traitement orthopédique des déformations congénitales du pied au cours des six premiers mois de la vie. Janvier 2004.

[19] Sadler TW, Langman J. *Embryologie médicale*. Paris: Éditions Pradel; 2007, 532 p.

[20] Handelsman JE, Baladamante ME. Neuromuscular studies in clubfoot. *J Pediatr Orthop* 1981;**1**:23–32.

[21] Isaacs H, Handelsman JE, Badenhorst M, Pickering A. The muscles in clubfoot: a histological, histochemical, and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Br* 1977;**59**:465–72.

[22] Sano H, Uhthoff HK, Jarvis JG, Mansingh A, Wenckebach GF. Pathogenis of soft-tissue contracture in club foot. *J Bone Joint Surg Br* 1998;**80**:641–4.

[23] Dietz FR, Cole WG, Tosi LL, Carroll NC, Wemer RD, Comstock D. A search for the gene(s) predisposing to idiopathic clubfoot. *Clin Genet* 2005;**67**:361–2.

[24] Dufour M, Pillu M. *Biomécanique fonctionnelle*. Issy-les-Moulineaux: Masson Elsevier; 2006;242–3.

[25] Seringe R, Wicart P. *Le concept de bloc calcanéo-pédieux*. Cahier d'enseignement SOFCOT (n°94). Paris: Expansion Scientifique Française; 2007. p. 177–90.

[26] Diméglio A. *La croissance en orthopédie, les 20 premiers mois de la vie*. Montpellier: Sauramps Médical; 1999.

[27] Herd F, MacNicol M, Abboud RJ. The need for biomechanical evaluation in the assessment of clubfoot. *Foot* 2004;**14**:72–6.

[28] Yngve DA, Chambers C. Vulpius and Z-lengthening. *J Pediatr Orthop* 1996;**16**:759–64.

[29] Diméglio A, Bensahel H, Souchet P, Mazeau P, Bonnet F. Classification of clubfoot. *J Pediatr Orthop B* 1995;**4**:129–36.

[30] Koureas G, Rampal V, Mascard E. The incidence and treatment of rocker bottom deformity as a complication of the conservative treatment of idiopathic congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg Br* 2008;**90**:57–60.

[31] Bensahel H, Jehanno P, Delaby JP, Themar-Noël C. Conservative treatment of clubfoot: the functional method and its long-term follow-up. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2006;**40**:181–6.

[32] Chedeville R. La rééducation du pied du petit enfant. *KS* 2004;**448**:39–45.

[33] Amiel D, Woo SL, Hanvood FL, Akeson WH. The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: a biochemical-biomechanical correlation. *Acta Orthop Scand* 1982;**53**:325–32.

[34] Binkley JM, Peât M. The effects of immobilization on the ultastructure and mechanical properties of the medial collateral ligament of rats. *Clin Orthop* 1986;**203**:301–8.

[35] Codine P, Brun V, Hérisson C, Pélissier J, Simon L. *La raideur articulaire*. Paris: Masson; 1995, 419 p.

[36] Ponseti IV. *Le pied bot : la méthode Ponseti*. Paris: Global Help Organisation; 2006, 32 p.

[37] Terrazas-Lafargue G, Morcuende JA. Effect of cast removal timing in the correction of idiopathic clubfoot by the Ponseti method. *Iowa Orthop J* 2007;**27**:24–7.

[38] Jowett CR, Morcuende JA, Ramachandran M. Management of congenital talipes equinovarus using the Ponseti method, a systematic review. *J Bone Joint Surg Br* 2011;**93**:1160–4.

[39] Bienaime B, Briard AM, Delaby JP, Bensahel H. À propos du traitement conservateur du pied-bot varus équin : de l'attelle de Denis-Brown à la contention souple ou de la kinésithérapie à la méthode fonctionnelle. *KS* 2004;**441**.

[40] Dobbs MB, Rudzki JR, Purcell DB. Factors predictive of outcome after use of the Ponseti method for the treatment of idiopathic clubfeet. *J Bone Joint Surg Am* 2004;**86**:22–7.

[41] Bonnet-Dimeglio F, Chevalier I, Dequae P, Cottalorda J. *Évaluation de la pertinence de la prise en charge rééducative du pied bot varus équin à l'Institut St Pierre. 20 ans déjà. Orthopédie et rééducation, congrès de la SOFOP*. Montpellier: Sauramps Médical; 2012. p. 235–52.

[42] Souchet P, Bensahel H, Themar-Noel C. Functional treatment of clubfoot: a new series of 350 idiopathic clubfeet with long-term follow-up. *J Pediatr Orthop B* 2004;**13**:189–96.

[43] Kampa R, Binks K, Dunkley M, Coates C. Multidisciplinary management of clubfeet using the Ponseti method in a district general hospital setting. *J Child Orthop* 2008;**2**:463–7.

[44] Haft GF, Walker CG, Crawford HA. Early clubfoot recurrence after use of the Ponseti method in a New Zealand population. *J Bone Joint Surg Am* 2007;**89**:487–93.

[45] Bor N, Herzenberg JE, Frick SL. Ponseti management of clubfoot in older infants. *Clin Orthop* 2006;**444**:224–8.

[46] Hawary R, Karol LA, Jeans KA. Gait analysis of children treated for clubfoot with physical therapy or the Ponseti cast technique. *J Bone Joint Surg Am* 2008;**90**:1508–16.

[47] Riffard G, Deses F, Bourelle S. Prise en charge des pieds bots varus équins selon la méthode de Ponseti. *Kinesither Rev* 2010;**101**:19–22.

[48] Chotel F, Parot R, Fassier A, Abelin-Genevois K, Kohler R. *Traitement du pied-bot selon la méthode de Ponseti-Expérience lyonnaise de 13 ans (1999-2012). Orthopédie et rééducation, Congrès de la SOFOP*. Montpellier: Sauramps Médical; 2012. p. 253–66.

[49] Chen RC, Gordon JE, Luhmann SJ, Schoenecker PL, Dobbs MB. A new dynamic foot abduction orthosis for clubfoot treatment. *J Pediatr Orthop* 2007;**27**:522–8.

[50] Chotel F, Parot R, Seringe R, Berard J, Wicart P. Comparative study: Ponseti method versus French physiotherapy for initial treatment of idiopathic clubfoot deformity. *J Pediatr Orthop* 2011;**31**:320–5.

[51] Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR, Ponseti IV. Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. *Pediatrics* 2004;**113**:376–80.

[52] Avilucea FR, Szalay EA, Bosch PP, Sweet KR, Schwend RM. Effect of cultural factors on outcome of Ponseti treatment of clubfeet in rural America. *J Bone Joint Surg Am* 2009;**91**:530–40.

[53] Ippolito E, Farsetti P, Caterini R. Long-term comparative results in patients with congenital clubfoot treated with two different protocols. *J Bone Joint Surg Am* 2003;**85**:1286–94.

[54] Sud A, Tiwari A, Sharma D, Kapoor S. Ponseti's versus Kite's method in the treatment of clubfoot: a prospective randomised study. *Int Orthop* 2008;**32**:409–13.

[55] Sanghvi AV, Mittal VK. Conservative management of idiopathic clubfoot: Kite versus Ponseti method. *J Orthop Surg* 2009;**17**:67–71.

[56] George HL, Unnikrishnan PN, Garg NK, Sampath J, Bruce CE. Unilateral foot abduction orthosis: is it a substitute for Denis Browne boots following Ponseti technique? *J Pediatr Orthop B* 2011;**20**:22–5.

Pour en savoir plus

Seringe R, Zeller R. Chirurgie du pied bot varus équin. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44-921, Podologie, 1999 : 8 p.

Lascombes P. Réduction chirurgicale initiale et ses résultats. In: Carlioz H, Pous JG, editors. *Pied bot varus équin congénital. Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT (n°43)*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1993. p. 55–63.

Metaizeau JP, Rumeau F, Beltramo F, Prevot J. Application de l'informatique à l'étude du traitement chirurgical du pied bot varus équin. *Rev Chir Orthop* 1987;**73**:491–500.

Simons G. Complete subtalar release in clubfoot. *J Bone Joint Surg Am* 1985;**67**:1044–65.

Turco V. Resistant congenital clubfoot. One-stage postero medial release with internal fixation. *J Bone Joint Surg Am* 1979;**61**:805–14.

Janicki JA, Narayanan UG, Harvey BJ, Roy A, Weir S, Wright JG. Comparison of surgeon and physiotherapist-directed Ponseti treatment of idiopathic clubfoot. *J Bone Joint Surg Am* 2009;**91**:1101–8.

Pirani S, Zeznik L, Hodges D. Magnetic resonance imaging study of the congenital clubfoot treated with the Ponseti method. *J Pediatr Orthop* 2001;**21**:719–26.

F. Bonnet-Diméglio, Masseur-kinésithérapeute (frederiquebonnet@hotmail.com).
Service de rééducation, Unité des déformations du pied du nouveau-né, Institut Saint-Pierre, 371, avenue de L'Évéché-de-Maguelone, 34250 Palavas, France.

E. Stivala, Orthoprothésiste.
Établissements Marcenac et Ducros, 1277, avenue de Toulouse, 34070 Montpellier, France.

J. Cottalorda, Chirurgien orthopédiste pédiatre, chef de service.
Service d'orthopédie pédiatrique, Centre hospitalier régional universitaire Lapeyronie, 34295 Montpellier cedex 5, France.

K. Patte, Médecin de médecine physique et réadaptation, chef de service.
Institut Saint-Pierre, 371, avenue de L'Évéché-de-Maguelone, 34250 Palavas, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Bonnet-Diméglio F, Stivala E, Cottalorda J, Patte K. Traitement conservateur précoce du pied bot varus équin idiopathique : entre consensus et désaccords. EMC - Podologie 2017;13(1):1-18 [Article 27-050-A-35].